Exd

Tome XL 1947 Nos 5-6

PATENT LIBRARY
9 SEP 1947
Eu.59

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

SÉANCES DES 14 MAI ET 11 JUIN 1947

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)

Les Bulletins de la Société de Pathologie exotique paraissent normalement 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France, Colonies, 400 fr.; Etranger, 450 fr.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 5-6

SÉANCES DES 14 MAI ET 11 JUIN 1947

PRÉSIDENCE DE M. A. SICÉ

NÉCROLOGIES 136

COMMUNICATIONS 142

GIROUD (P.) et JUDE (A.). — Au sujet de la réaction de fixation du complément. Pouvoir antigène des constituants d'un vaccin antityphique. Résultats chez des vaccinés et des convalescents 142

TISSEUIL (J.). — Deux types de lèpre cutanée tertiaire, dermique rouge en nappes, hypodermique blanche en nodule. 147

RAFYI (A.). — *Spirochæta microti* n. sp., parasite du campagnol (*Microtus* sp.) en Iran 149

KERVRAN (P.). — Recherches sur la sensibilité du poulet à *Spirochæta duttoni*. Absence d'immunité de l'oiseau infecté contre *Spirochæta gallinarum* 152

SCHNEIDER (J.) et UZAN (M.). — Sur l'utilisation d'un nouveau médicament synthétique dans le traitement de la lambliase 153

FLOCH (H.) et LAJUDIE (P. de). — Recherches sur la trypanosomiase humaine américaine en Guyane française : *Rhodnius prolixus* et *Rhodnius pictipes*, vecteurs naturels de choix de *S. cruzi* . . . 157

PAPAFIGOU (Mlle T.). — Deux cas d'infection à *Pl. ovale* Stephens en Grèce 161

TISSEUIL (J.). — Contribution à l'étude du « mystère de la quarte » en Guyane 161

TOUMANOFF (C.) et LE-VAN-PHUNG. — Note au sujet d'un cas de gnathostomose en Indochine 168

TOUMANOFF (C.) et NGUYEN VAN HUONG. — Un cas autochtone de gnathostomose humaine observé en Indochine 174

DELPY (L. P.). — I. *Ornithodorus tholozani persepoliensis* var. n. II. Présence en Iran d'*Argas reflexus* (Fabr. 1793) 176

DECOURT (Ph.) et SCHNEIDER (J.). — Tolérance de l'homme pour le chlorhydrate de 3-méthyl 7 chloro 4 (diéthylaminopentyl) aminoquinoléine (nivaquine) 179

DELANOE (Mme E.). — Considérations sur la pathologie exotique en Amérique 181

MÉMOIRES 186

FOURNIER (J.). — Note sur deux souches de *Salmonella anatum*, isolées à Chang-Haï 186

FLOCH (H.) et TAILLEFER-GRIMALDI (J.). — Tétanos et injections de quinine 194

PICK (F.) et DESCHIENS (R.). — La distomatose à *Watsonius watsoni* (Conyngham 1904) Stiles et Goldberger 1910 chez le papion 202

RAYNAL (J. H.). — Les rats et les puces du rat dans leurs rapports avec la pathologie humaine à Chang-Haï 212

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE XVII

QUARANTIÈME ANNÉE 1947 Nos 5-6.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 14 MAI ET 11 JUIN 1947

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES (*)

SÉANCE DU 14 MAI 1947

PRÉSIDENCE DE M. A. SICÉ

BALTAZARD (M.), BAHMANYAR (M.) et MOFODI (C.). Sur les infections à spirochètes transmises par les ornithodores en Iran. — BLANC (G.) et MAURICE (A.). Contribution à l'étude du spirochète de Goulimine (Maroc méridional). — BOIRON (H.). La leptospirose existe-t-elle en A. O. F.? — BRISOU (J.) et AUTHEMAN (R.). Diagnostic du typhus par réaction de fixation du complément. Etude de divers antigènes. — CONSTANT (Y.) et GOUERE (P.). Sur les phénomènes d'aranéisme provoqués par *Latrodectus menavody*. — FIASSON (R.), MAYER (M.) et PIFANO (F.). Le cariacou (*Odocoïleus gymnotis*) porteur de *Trypanosoma vivax*. — JUDE (A.) et LE MINOR (L.). Salmonella isolées en Indochine au cours d'affections typho-paratyphoïdiques. — NOURY (M.). Sensibilité du mérion

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins *dans l'ordre où ils auront été reçus*. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

(*Meriones shawi* Lataste) au virus du typhus tropical. — Pick (F.). Précisions nouvelles sur l'anatomie microscopique de *Watsonius watsoni*. — Poirier (M.) et Villard (Y.). Nouvelle contribution à l'étude de l'éosinophilie dans l'helminthiase. — Schneider (J.), Dignat (M.), Voron et Sfar (M.). Prophylaxie collective du paludisme par la prémaline dans la région de Gabès (mai-novembre 1946).

SÉANCE DU 11 JUIN 1947

Présidence de M. A. Sicé

Balozet (L.). Le spirochète de la récurrente de la dernière épidémie nord-africaine. — Dejou (L.). Kystes suppurés et abcès chroniques par vers de Guinée. — Lamy (L.), Marchal (Mlle G.) et Chevrier (Mlle A. M.). Nouvelles données sur un *Enteromonas*, parasite de l'intestin de l'homme. — Lefrou (G.). Considérations sur l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. A propos de 123 cas observés au Soudan. — Nell (R.), Dorel (R.) et Journe (H.). Premières souches humaine et animale de Salmonelles du groupe C isolées à Madagascar. — Saleun (G.) et Chassain (J.). Essai de chimioprophylaxie de la trypanosomiase humaine en Afrique Equatoriale française par la pentamidine. — Sicé (A.). De quelques réactions au cours d'un traitement par la pentamidine. — Trinquier (E.) et Pelissier (A.). Emploi du 3177 RP par voie buccale dans le traitement de la maladie du sommeil. — Trinquier (E.) et Pelissier (A.). Emploi du 2224 RP par voie buccale dans le traitement de la maladie du sommeil.

NÉCROLOGIE

MÉDECIN-GÉNÉRAL P.-L. SIMOND
(1858-1947)

Le Président :

Mes chers Collègues,

Le 18 mars dernier s'éteignait à Valence, dans sa 89e année, le Médecin-Général Simond, du Corps de Santé colonial, l'un des membres d'honneur éminents de notre Société dont il faisait partie depuis sa fondation, en 1908.

Né le 30 juillet 1858 à Beaufort, Drôme, P. L. SIMOND débutait, en décembre 1881, comme simple soldat engagé à la 19e section d'Infirmiers militaires, à Alger. En mars 1882, il est à Toulon, Aide-Major du Corps de Santé de la Marine. Un mois plus tard, il embarque à destination de la Guyane où, de 1882 à 1886, il servira 4 années consécutives. Cette première campagne lui procurera, en 1885, un témoignage officiel de satisfaction du Ministre de la Marine.

L'année 1886 le ramène en France, il soutiendra sa thèse de docteur en Médecine, à Bordeaux, en 1887. Promu Médecin de 2e classe de la Marine, il part en 1890 pour le Tonkin. Seconde campagne de 4 années encore, au cours desquelles il recevra successivement le grade de Médecin de 1re classe de la Marine, une Médaille d'Or de la Faculté de Médecine de Bordeaux, la décoration d'Officier d'Académie.

De 1894 à 1895 il séjourne en France, à Marseille d'abord, à Paris ensuite, accueilli à l'Institut Pasteur dans le laboratoire de METCHNIKOFF.

De 1896 à 1900, il est en Extrême-Orient. Ces années marqueront une étape scientifique remarquable de la carrière de P.-L. SIMOND. Ses travaux feront faire à l'épidémiologie de la peste une décisive acquisition. Il est nommé, en 1899, Chevalier de la Légion d'honneur.

1901-1905. Une mission, d'une grande importance par ses résultats et les conclusions qu'elle devait ultérieurement apporter, conduit au Brésil, en compagnie de MARCHOUX et de SALIMBENI, le Médecin major de 1re classe SIMOND. Quatre années durant, il consacre toute son activité aux recherches sur la fièvre jaune que poursuivra cette mission française. En 1903, il est promu Médecin principal de 2e classe.

Au retour du Brésil, il prend du service à l'hôpital militaire Michel Lévy de Marseille. Il est à pied d'œuvre pour collaborer à la création de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales. Il y exercera, en 1907, les fonctions de Sous-Directeur : son passage éphémère laissera l'empreinte de ses facultés créatrices. Des cas de fièvre jaune se succèdent à la Martinique. P.-L. SIMOND est envoyé en 1908 à Fort-de-France, aux fins d'y observer les manifestations de cette épidémie et d'appliquer immédiatement les mesures de prophylaxie dont il avait acquis l'expérience au cours de ses études au Brésil. Sa nomination de Médecin principal de 1re classe lui parviendra pendant cette mission.

En 1911, sur les instances du docteur ROUX, il est mis à la disposition du Ministre des Affaires Etrangères, pour assumer la direction de l'Institut Pasteur qu'organise, à Constantinople, le Gouver-

nement turc pour lutter contre le choléra. Il y demeurera jusqu'en 1913. Sa promotion de Médecin Inspecteur, en effet, l'appelle aux fonctions de Directeur du Service de Santé de l'Indochine. Ce sera sa dernière campagne coloniale, l'année 1917 marquant la limite d'âge de ses services actifs l'entraînera dans la réserve, privant le Corps de Santé Colonial d'un de ses éminents serviteurs. Il est promu Commandeur de la Légion d'honneur.

En 1897, paraissait dans les *Annales de l'I. P.*, un travail de P.-L. Simond, élaboré au laboratoire de Metchnikoff, sur l'évolution des sporozoaires du genre *Coccidium*. Il y exposait le résultat de ses recherches, analysait les deux modes de reproduction du *Coccidium*, l'un « asporulé », polymorphe, multiplication temporaire, rapide par mérozoïtes, mais qui va s'affaiblissant jusqu'au point où l'organisme est incapable d'une nouvelle division directe. L'autre « sporulé » dont les caractères de fixité en font le mode essentiel de la reproduction, terme obligé de toutes les générations asporulées.

Ce travail venait appuyer la thèse de Metchnikoff sur les affinités de l'hématozoaire de Laveran avec le groupe des Coccidies. Il exposait avec clarté l'analogie entre le polymorphisme du cycle asporulé de la vie parasitaire du *Coccidium* et le polymorphisme du cycle asexué, endoglobulaire, de l'hématozoaire. De même, Simond voyait dans le stade mobile des *Coccidium* l'explication de l'existence des « corps à flagelles » de l'hématozoaire ; la sporulation du *Coccidium* prépare la reproduction vraie, comme le gamétocyte de l'hématozoaire — point de départ du cycle sexué — assure la pérennité de l'espèce.

Cette même année 1897, à son passage à Bombay, où sévissait la peste, Simond est amené à porter son attention sur le rat et la puce qui le parasite. Faisant abstraction des théories alors classiques sur l'expansion des épidémies, des épizooties de la peste, il reprend à la base les observations et les expériences qui l'amèneront à de pertinentes révélations. Il établit, en effet, que la transmission de l'agent pathogène cause des épidémies, ce cocco-bacille que vient de décrire Alex Yersin, dépend d'un vecteur vivant qui n'est autre qu'un parasite commun au rat et à l'homme, susceptible de passer de l'un à l'autre, dans des circonstances déterminées. Il montre que la puce est ce parasite, expose le rôle capital qu'elle s'arroge dans la transmission de la peste du rat au rat et du rat à l'homme, établit la présence du cocco-bacille dans son tube digestif, suit sa multiplication dans le corps de l'insecte, examine les conditions et le mécanisme qui vont permettre aux piqûres de puces de contaminer les individus indemnes. Et il pourra affirmer, en 1898, le rôle de la puce dans la transmission de la peste du rat

au rat et du rat à l'homme. « Ce jour-là, le 2 juin 1898, écrivait P.-L. Simond, j'éprouvai une émotion inexprimable à la pensée que je venais de violer le secret qui angoissait l'humanité depuis l'apparition de la peste dans le monde ». Dans le *Traité de Médecine coloniale* de Grall et Clarac, le chapitre consacré à la peste, entièrement rédigé par ses soins, est une remarquable contribution à l'étude de cette infection.

Ses recherches sur les hématozoaires endoglobulaires chez les crocodiles aussi bien que chez les autres ordres de reptiles font l'objet d'un exposé détaillé dans le tome XV des *Annales de l'Institut Pasteur*.

La continuité des travaux de P.-L. Simond le désignait naturellement à l'attention de l'Institut Pasteur lorsqu'il fut appelé à constituer, en 1901, sur la proposition de M. Decrais, Ministre des Colonies, la mission française chargée de se rendre au Brésil pour y étudier les conditions du développement de la fièvre jaune chez l'homme, sa transmission à l'homme sain par la piqûre du *Stegomya fasciata*. La Commission militaire américaine avait apporté en 1901, à La Havane, des données nouvelles d'une haute valeur scientifique. Aux côtés de Marchoux et Salimbeni, Simond prit une large part aux recherches et aux expérimentations, de la Mission française, dont les tomes XVII et XIX des *Annales de l'I. P.* relatent le compte rendu et les conclusions.

Ses années passées à Constantinople lui permirent de condenser ses travaux sur le choléra en Thrace et à Constantinople, pendant les années 1910-1913, dans un important mémoire publié en collaboration avec Pasteur-Vallery Radot, dans le *Bulletin* de notre Société d'avril 1914.

Membre correspondant de l'Académie de Médecine, membre non résidant de l'Académie des Sciences Coloniales, P.-L. Simond, par ses travaux, se classe parmi les savants français qui, sous les tropiques, triomphant d'incessantes difficultés, ont tant donné d'eux-mêmes pour découvrir et combattre les causes des infections qui décimaient les populations de territoires entiers. Ce sont leurs efforts qui, aujourd'hui, contribuent à sauvegarder nombre de vies humaines. Il importe que notre Société rende un hommage mérité à l'un des meilleurs ouvriers d'une œuvre française essentiellement humaine, à l'heure où une propagande sans loyauté s'efforce de la discréditer.

P.-L. Simond s'était retiré dans sa région d'origine, il n'y demeurait pas inactif : son rayonnement ne pouvait pas subir d'éclipse. Il avait été pendant plusieurs années adjoint au Maire de Valence et restait encore membre du Conseil départemental d'hygiène de la Drôme. Au début de la guerre, en 1939, alors que je passais à

Valence, je le retrouvais avec le même entrain dont il donnait à ses cadets, quelques décades plus tôt, le constant exemple, déplorant que l'âge lui refusât le privilège de reprendre des fonctions actives dans le Corps de Santé colonial auquel il était fidèlement attaché.

Permettez qu'en votre nom, j'adresse à la famille de notre regretté collègue, l'expression de nos vives sympathies.

Louis MARTIN
1864-1946.

Le Président :

Mes chers Collègues,

Le 13 juin 1946 Louis Martin, l'un des membres fondateurs de notre Société, succombait à Paris.

Sa carrière médicale et scientifique s'est tout entière déroulée dans le cadre de l'Institut Pasteur. Il y entrait, en effet, comme préparateur de M. Roux, en 1892, l'année même de sa réception à l'Internat des Hôpitaux de Paris.

Dès cette année, paraissent ses premiers travaux sur la diphtérie, il en avait abordé l'étude en 1891. Cette infection, pendant de longues années, allait capter son attention et fixer ses recherches qu'il avait coutume de répartir entre deux époques dont le Congrès de Budapest, en 1894, établissait la ligne de démarcation. Avant Budapest, ses études cliniques bactériologiques, expérimentales, avaient, comme champ d'action, le pavillon des Enfants Malades de l'Assistance Publique. Après Budapest, il est chargé par M. Roux d'organiser à l'Institut Pasteur un laboratoire de sérothérapie dont il sera le chef. Ce laboratoire sera le berceau du service de sérothérapie.

Je rappellerai ses études sur les peptones, ses descriptions du « bouillon de panse », la mise au point du « bouillon Martin ». Il précise l'importance de la réaction du milieu pour obtenir une bonne toxine diphtérique, facteur essentiel, puisque sans toxine il ne peut y avoir d'antitoxine.

Après avoir nettement déterminé l'activité et les propriétés du sérum antidiphtérique, Louis Martin apportait le bilan des résultats de la sérothérapie, son action remarquable sur les diphtéries, puis ses échecs dans les diphtéries associées.

Au cours de nombreuses épidémies, il s'adonnait à la recherche des meilleures méthodes de prophylaxie de la diphtérie ; il fut amené à reviser ses travaux sur l'immunisation contre cette infection, après la découverte de l'anatoxine par Ramon.

L'observation des porteurs de germes devait l'inciter à classer les bacilles diphtériques en bacilles longs, virulents toxigènes ; en bacilles moyens, de virulence atténuée, pouvant être toxigènes ; en bacilles courts, non pathogènes et non diphtériques.

En conséquence de ces études, il fut amené à s'occuper de l'hospitalisation des maladies contagieuses. Et ce fut la création de l'Hôpital Pasteur, dont il fut le Directeur en 1910, après en avoir tenu les fonctions de Médecin Résident, de 1900 à 1909.

Outre la diphtérie, il étudia la tuberculose entre les années 1898-1909, insistant sur la notion essentielle de la virulence des bacilles tuberculeux.

En 1905, il étendait ses travaux à la trypanosomiase humaine. Ils eurent pour point de départ l'arrivée, en 1905, à l'hôpital Pasteur, d'un Européen trypanosomé. Plus tard, il décrivit, en collaboration avec G. Guillain, la forme médullaire de l'infection, puis, en collaboration avec M. Darré, ses formes cérébrales.

Dans le traitement de la maladie chez l'être humain, il associa l'atoxyl et l'émétique, tenta d'expliquer certains échecs du traitement et les moyens à mettre en œuvre pour les éviter.

Au cours de la guerre 1914-1918, en collaboration avec A. Pettit, il poursuivit l'observation de nombreux malades présentant un syndrome d'ictère infectieux et isola, chez certains d'entre eux, le spirochète pathogène qu'avaient vu et décrit Inada et Ito, en novembre 1914. En octobre 1916, il présentait devant l'Académie de Médecine, les trois premiers cas de spirochétose ictéro-hémorragique, observés en France.

L'ouvrage, intitulé « Spirochétose ictéro-hémorragique » qu'il fit paraître avec A. Pettit, fut couronné par l'Académie des Sciences et reçut un prix Montyon.

Notre collègue appartenait à de nombreuses Sociétés savantes. En 1914, il fut porté à la Vice-présidence de notre Société. Trois ans plus tard, il était nommé Sous-directeur de l'Institut Pasteur et, en 1934, à la mort de M. Roux, il se voyait confier la Direction de l'Institut Pasteur, dont il assuma la charge jusqu'en avril 1940. Tant que dura l'occupation, il lui fit face, se refusant à quitter Paris, demeurant en contact étroit avec les dirigeants de l'Institut Pasteur et continuant à servir autant que le lui permettait son mauvais état de santé. Notre société gardera le souvenir de l'active collaboration qu'il lui apporta. En votre nom, je présente à tous les siens, l'expression de nos plus vives sympathies.

COMMUNICATIONS

AU SUJET DE LA RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT. POUVOIR ANTIGÈNE DES CONSTITUANTS D'UN VACCIN ANTITYPHIQUE. RÉSULTATS CHEZ DES VACCINÉS ET DES CONVALESCENTS

Par P. GIROUD et A. JUDE (*)

La réaction de fixation du complément dans le typhus a été bien étudiée par Mosing (1), travailleur de l'école de Weigl, qui a montré que cette réaction était positive précocement, et le restait très longtemps après la maladie. On se servait à cette époque de l'antigène provenant du pou, et de ce fait, la fixation du complément n'était pas entre dans la pratique courante.

L'utilisation des rickettsies purifiées provenant de cultures sur œuf, a permis à Ida Bengtson (2), aux Etats-Unis, de mettre au point une technique qui donne de bons résultats. Elle est cependant longue et difficile.

Brisou et Leboucq (3) ont donné, en 1943, une technique plus simple; ces auteurs emploient comme antigène le vaccin formolé poumon de souris.

Dans nos expériences nous avons utilisé le vaccin formolé poumon de lapin. Nous avons, tout d'abord, titré le pouvoir antigène des différents constituants de ce vaccin.

L'un de nous (4), dans des expériences antérieures avait étudié le pouvoir immunisant de ces constituants : rickettsies, débris cellulaires et extrait soluble. La recherche des anti-corps neutralisants dans le sérum de sujets immunisés avec ces divers facteurs avait montré que l'extrait était un bon antigène, pouvant même se montrer supérieur aux suspensions de rickettsies.

Pour nos recherches nous avons utilisé une technique analogue à celle d'Ida Bengtson (dilutions croissantes du sérum ou de l'antigène, complément dilué au 1/40, globules rouges à 2 o/o, sensibilisation du complexe hémolytique à 3 unités, séjour de 18 heures à la glacière).

Nous avons titré le pouvoir antigène des produits suivants :

(*) Séance du 12 juin 1946.

Antigène A : poumons de lapin conservés à — 25°, broyés puis dilués dans de l'eau physiologique formolée à 2 o/oo. Cet antigène correspond au vaccin commercial (vaccin F 341-L). Il renferme des rickettsies, des débris cellulaires et des produits solubles.

Antigène B : liquide surnageant après centrifugation prolongée et à grande vitesse de l'antigène A. Il ne renferme que des extraits solubles.

Antigène C : c'est une suspension de rickettsies, obtenue par centrifugations fractionnées de A.

Antigène D : constitué par des débris cellulaires et obtenu par centrifugation de A. Le culot de centrifugation a été soumis à une dizaine de lavages pour éliminer tout extrait soluble ; il ne contient pas de rickettsies, celles-ci étant demeurées en suspension dans le liquide surnageant pendant la centrifugation.

Antigène E : c'est le même culot, mais broyé avec des perles d'acier inoxydable, dans le broyeur de Borrel, en présence de quartz.

Les titrages de ces divers antigènes ont été faits avec un sérum de chèvre (11.286 *bis*), convalescente d'un typhus expérimental et un sérum humain (sujet ayant eu le typhus un an auparavant). Dans ce dernier sérum la réaction de Weil-Felix était positive au 1/100 et l'agglutination des rickettsies positive au 1/10.

Les témoins de spécificité des réactions étaient constitués par des sérums de sujets n'ayant jamais eu le typhus, et non vaccinés contre cette affection.

Les résultats que nous avons obtenus sont les suivants :

I. — *Sérum d'animal (chèvre 11.286 bis).*

a) Sérum non dilué, dilutions croissantes des antigènes.

Antigène	Dilution de l'antigène donnant une réaction ++++
—	—
A	1/4
B	1/8
C	1/4
D	1/2
E	1/2

b) Dose constante d'antigène dilué, dilutions croissantes de sérum.

Antigène	Dilution de l'antigène	Dilution de sérum donnant une réaction ++++
—	—	—
A	1/2	1/4
B	1/2	1/4
C	1/2	1/4
D	1/2	1/1
E	1/2	1/1

Antigène	Dilution de l'antigène	Dilution de sérum donnant une réaction ++++
A	1/3	1/16
B	1/3	1/16
C	1/3	1/8
D	1/3	1/4
E	1/3	1/4
A	1/6	1/8
B	1/6	1/8
C	1/6	1/8
D	1/6	1/4
E	1/6	1/4

Pour mettre en évidence l'action spécifique de l'antigène D, une réaction de fixation a été faite, en utilisant le même sérum, avec une suspension de débris cellulaires de poumon de lapin, ayant subi les mêmes préparations, mais prélevé chez un animal sain.

Antigène	Dilution de l'antigène	Dilution de sérum donnant une réaction ++++
A	1/6	1/8
Débris cellulaires de poumon de lapin (animal sain).	1/6	réaction négative avec sérum non dilué.

II. — *Sérum humain (sérum 86).*

Antigène	Dilution de l'antigène	Dilution du sérum donnant une réaction ++++
A	1/6	1/4
B	1/6	1/4
C	1/6	1/8
D	1/6	réaction négative avec sérum non dilué.
E	1/6	réaction négative avec sérum non dilué.

Il semble donc, au point de vue fixation du complément, qu'un pouvoir antigène sensiblement identique appartienne aux suspensions de rickettsies et aux extraits solubles ; par contre les débris cellulaires broyés ou non, se sont montrés beaucoup plus faiblement antigènes.

Pour nos recherches sur les sérums de vaccinés et de convalescents, nous avons utilisé la technique générale appliquée au diagnostic des sensibilisatrices bactériennes. L'antigène (vaccin formolé poumon de lapin) est employé à doses moindres pour éliminer l'action néfaste du formol sur le 3e component du complément; celui-ci est dilué au 1/20, le sérum à expertiser est ajouté à la dose de 0,2 cm³ après chauffage à 56° pendant 30 minutes. La réaction est pratiquée avec un tube réaction et un tube témoin après dosage précis des divers éléments. Le système hémolytique est sensibilisé à 3 unités. Toute la réaction se fait à l'étuve à 37°.

Les témoins étaient constitués par des sérums de sujets n'ayant jamais eu le typhus, et n'ayant jamais été vaccinés contre cette affection.

A défaut de sérums de malades en évolution, les réactions ont été faites avec des sérums de vaccinés récents et de convalescents anciens de typhus épidémique.

Sujets vaccinés.

Nos recherches ont porté sur les sérums de 45 sujets, ayant reçu 3 injections de vaccin antirickettsies, aux doses habituelles, mais mélangé à d'autres antigènes vaccinaux. Les prélèvements ont été pratiqués avant et 8 jours après la dernière injection.

Avant vaccination aucun sérum ne fixait le complément en présence de l'antigène rickettsies. Huit jours après la dernière injection, tous les sérums, à l'exception de 3 doués d'un fort pouvoir anticomplémentaire, et qui de ce fait n'ont pu être utilisés, présentaient une réaction positive.

35 donnaient une réaction très fortement positive (+ + + +).
4 » fortement positive (+ + +).
2 » positive (+ +).
1 donnait une réaction faiblement positive (+).

Contrairement à ce qui a été observé par certains auteurs (5-6), il n'a été constaté aucune modification du pouvoir agglutinant du sérum vis-à-vis du *Proteus* X_{19} après vaccination.

Il faut noter que ces résultats positifs avaient été obtenus chez des sujets vaccinés depuis près de 2 semaines alors que nos résultats ne concernent que des vaccinés récents, chez lesquels la dernière injection ne remontait qu'à 8 jours.

Par contre tous les sujets vaccinés ont présenté une augmentation de leurs agglutinines antirickettsies.

Un nouveau prélèvement de sang a pu être fait 3 semaines après le premier, chez 6 de ces sujets.

Trois d'entre eux présentaient une réaction positive au même degré (++++), mais pour deux, la positivité était passée de ++++ à ++, et pour un sérum, de + à ±.

De même pour presque tous les sérums, l'agglutination des rickettsies avait subi un léger fléchissement.

La réaction de Weil-Felix n'a pas été faite.

Convalescents anciens de typhus épidémique.

Nous n'avons pu examiner que quelques échantillons de sérum prélevé chez d'anciens malades.

M..., typhus en avril 1945, prélèvement fait le 20 janvier 1946. Weil-Felix : + 1/100. Agglutin. rickettsies : négative (+ 1/10). Réaction de fixation du complément : ++++.

L..., typhus en février 1945, prélèvement fait le 14 mars 1946. Weil-Felix : + 1/100. Agglutin. rickettsies : positive (+ 1/160). Réaction de fixation du complément : ++++.

V. L..., typhus en février 1945, prélèvement fait le 26 février 1946. Weil-Felix : + 1/200. Agglutin. Rickettsies : positive (+ 1/320). Réaction de fixation du complément : ++++.

La réaction de fixation du complément peut donc être utilisée pour un diagnostic rétrospectif. C'est à cette même conclusion qu'avaient abouti Ida Bengtson et N. H. Topping (7), Woodward (8).

Un fait clinique récemment observé nous a permis de mettre en valeur la spécificité de cette réaction.

Il s'agissait d'un jeune martiniquais, qui après de copieuses libations présenta subitement une hyperthermie à 40°7 avec syndrome intestinal aigu (diarrhée et vomissements).

Le malade présentant encore le lendemain une température à 40, avec un certain tuphos, le médecin traitant fit faire une réaction de Weil-Felix. Cette dernière se montra positive au 1/400 pour OX_{19}, 1/800 pour OX_2 et 1/100 pour OXL et OXK.

Cependant la température baissait progressivement pour revenir à la normale en 4-5 jours.

Un Weil-Félix fait alors n'était plus positif qu'au 1/50 pour OX_{19} et négatif pour OX_2 et OXK.

Cependant une réaction de fixation du complément et une agglutination des rickettsies, faites sur les deux échantillons de sérum, se révélaient totalement négatives.

L'agglutination paradoxale du *proteus*, constatée lors de la période fébrile ne peut s'expliquer que par l'augmentation des agglutinines naturelles sous l'influence d'une pyrexie, dont l'origine exacte est d'ailleurs restée indéterminée.

*
* *

En résumé, le vaccin antirickettsies (poumon formolé de lapin) constitue un antigène satisfaisant pour la pratique de la réaction de fixation du complément.

Parmi ses constituants, un pouvoir antigène sensiblement analogue appartient aux rickettsies et aux extraits solubles. Les débris cellulaires, broyés ou non, sont plus faiblement antigèniques.

La réaction de fixation du complément est positive dans le sérum de sujets récemment vaccinés.

Elle est encore fortement positive dans le sérum de sujets convalescents de typhus, un an après l'affection.

Ses résultats, comme ceux de l'agglutination des rickettsies sont plus spécifiques que les renseignements donnés par la réaction de Weil-Felix.

Bibliographie

(1) Mosing. — *Mecycyna Doswiadcz*, 1937, **12**, 393.
(2) Bengtson (Ida). — *Publ. Health Rep.*, 1941, **56**, 649.
(3) Brisou (J.) et Leboucq. — *Congrès Médical Franco-Américain*, Oran, 1943.
(4) Giroud (P.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1942, **136**, 342 ; *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1942, **35**, 199 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1943, **137**, 271 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1944, **138**, 452.
(5) Sievers (Olof). — *Acta Path. et Micr. Scand.*, 1945, **22**, 238.
(6) Durand (P.) et Giroud (P.). — *Archiv. Institut Pasteur Tunis*, 1940, **29**, 25.
(7) Bengtson (Ida) and Topping (H. N.). — *Amer. J. Publ. Health*, 1942, **32**, 48.
(8) Woodward (E.). — *Publ. Health Rep.*, 1941, **56**, 649.

DEUX TYPES DE LÈPRE CUTANÉE TERTIAIRE, DERMIQUE ROUGE EN NAPPE, HYPODERMIQUE BLANCHE EN NODULE

Par J. TISSEUIL (*)

Parmi les nombreux aspects de la lèpre tertiaire, deux types méritent d'être isolés. Les symptômes qui les caractérisent sont en partie connus depuis longtemps, mais sont restés confondus dans l'ensemble des symptômes de cette forme.

Les expressions « lèpre rouge et lèpre blanche » sont anciennes ainsi que le montrent celles bien connues de « mal rouge de Cayenne »

(*) Communication du 8 mai 1946.

et de *tinea alba* sans que ces expressions s'appliquent bien aux deux types que j'isole.

Dans Leloir (*Traité de la lèpre*, 1886) se trouve également p. 33, l'expression de « lèpre blanche » : les taches peuvent être absolument achromateuses, sans aucune hyperchromie, c'est la lèpre blanche des anciens.

Chacun de ces deux types présente des caractères qui lui sont propres.

Lèpre dermique rouge. — Les caractères de ce type sont particulièrement nets sur la face antérieure du corps et sur le dos.

L'infiltration du derme est rouge saillante, irrégulière en nappe épaisse, dure, tomenteuse. Cette infiltration peut être en nappe très étendue ou en gros nodules plus ou moins confluents, chez certains malades les nodules sont petits, nombreux, plus ou moins isolés les uns des autres.

La peau est mobilisable sur le plan profond.

A la coupe, elle est dure, blanchâtre, séparée du plan profond par le tissu celluleux. La surface épidermique est fine, fragile ; elle est couverte de petites cicatrices blanchâtres, étoilées, de croûtes noirâtres et de rares follicules jaunâtres.

Ces follicules jaunâtres apparaissent au premier abord comme des folliculites à staphylocoques. Les frottis de ce produit jaunâtre ne contiennent pas de polynucléaires, ni de germes banaux, ils sont très riches en bacilles lépreux.

Sur coupe les tissus en nécrobiose se colorent mal, les noyaux sont en pycnose, les bacilles dans les cellules ont une disposition rayonnée autour du noyau.

La cicatrisation après excoriation peut être assez rapide ou lente par infection secondaire sous-crustacée.

Ce type de lèpre dermique paraît avoir l'évolution la plus rapide parmi les différents types.

Lèpre hypodermique blanche. — Parmi d'autres lésions cutanées concomittantes, se distinguent les caractères de ce type. Surtout sur les membres et la face s'isolent des nodules hypodermiques de grosseur variable dont le volume le plus souvent rencontré est d'une amande. Ces nodules sont isolés dans le tissus sous-cutané et mobiles.

La peau de ces malades, à une période avancée de la maladie, est pâle, blanche. Les nodules se ramollissent ; à leur niveau la peau s'infiltre devient livide, s'ulcère. Le pus s'évacue, l'ulcère s'étale, reste torpide à bords livides, de cicatrisation lente.

Ces nodules sont faciles à exciser. Ils sont entourés d'une coque fibreuse épaisse. L'examen histologique montre que de cette coque partent des travées fibreuses qui séparent le contenu du nodule en logettes, qui ne sont pas au même degré d'évolution. Certains îlots sont fibreux avec de grosses cellules polynuclées dont les noyaux sont repoussés à la périphérie par la masse des bacilles ; certaines masses de bacilles ne paraissent plus limitées que par des fibroblastes. Des îlots voisins formés de cellules de Virchow sont très actifs ; dans d'autres, les éléments

cellulaires sont en voie de dégénérescence avec de nombreux polynucléaires plus ou moins bien conservés.

Le pus prélevé dans les périodes plus avancées est très riche en polynucléaires et en bacilles. Chez ces malades la lèpre paraît avoir une plus longue durée que dans le type précédent.

Différenciation des nodules de réaction lépreuse. — Ces nodules dermique et hypodermique se différencient facilement de ceux de la réaction lépreuse. Ceux-ci se situent dans un syndrome général le plus souvent aigu, ils sont boutonneux, de nouvelle formation, d'aspect éruptif. Ils évoluent rapidement, s'ouvrent et donnent un pus riche en polynucléaires et assez pauvre en bacilles lépreux.

Conclusion. — Parmi les nombreux aspects de la lèpre cutanée tertiaire, il est possible d'isoler deux types :

a) *type dermique rouge,* infiltration en nappe ou nodulaire, avec production de follicules jaunâtres, de nécrobiose, très riches en bacilles en disposition radiée, qui laissent une petite cicatrice blanchâtre après ulcération;

b) *type en nodule, hypodermique, blanche,* les nodules sont mobiles sous la peau blanchâtre, se caséifient, donnent un pus riche en polynucléaires et en bacilles lépreux dont l'élimination par la peau provoque une ulcération torpide lente à se cicatriser.

SPIROCHÆTA MICROTI N. SP., PARASITE DU CAMPAGNOL (*MICROTUS* SP.) EN IRAN

Par A. RAFYI (*)

En 1941, au cours d'expériences relatives à la préparation de cultures pour la destruction des rongeurs, nous avons trouvé dans le sang de campagnols (*Microtus* sp.) un spirochète dont la morphologie ne présentait rien de caractéristique.

Par contre, nous avons rapidement constaté que ce parasite se différenciait nettement de l'agent de la récurrente humaine sporadique, *S. persica*, que nous étudions depuis 1937, par son pouvoir pathogène. En effet, par passage de sang de campagnols infectés, nous avons pu infecter le rat, tandis que les cobayes et lapins n'ont jamais présenté de spirochètes.

Expériences initiales.

Expérience 20-1 (20 septembre 1941). — Le sang d'un campagnol qui présentait de rares spirochètes est inoculé à la dose d'une goutte dans le péritoine de rats blancs 20-96 et 20-97 et des cobayes 20-47 et 20-48.

(*) Communication du 8 mai 1946.

Le rat 20-97, mourut accidentellement. Les deux cobayes ne présentèrent jamais de spirochètes.

Le rat 20-96 présenta des spirochètes dans son sang, du 10e au 25e jour. Le 38e jour (13 jours après la fin de l'accès), il fut sacrifié et son cerveau servit à inoculer les rats 20-110 et 20-111.

Les spirochètes apparurent dans le sang de ces deux rats le 8e jour et y restèrent visibles pendant 12 à 13 jours.

Le cerveau du rat 20-111 prélevé après 1 an, ne se montra infectant ni pour le rat, ni pour le cobaye.

Expérience 20-2 (16 octobre 1941). — Une goutte de sang d'un campagnol naturellement infecté, est inoculée dans le péritoine des rats 20-106 et 20-107.

Après une incubation de 8 jours, les spirochètes se multiplièrent avec une activité remarquable. Ils persistèrent en très grand nombre dans le sang, pendant 20 jours.

Le rat 20-107, mourut en plein accès, le 11e jour. Le sang du rat 20-106, riche en spirochètes, fut passé au cobaye 20-61, qui ne réagit pas. Ce rat mourut 90 jours après la fin de l'accès. Son cerveau permit d'infecter les rats 20-134 et 20-79, qui présentèrent des spirochètes dans leur sang à partir du 8e et du 10e jour.

Ils furent sacrifiés après 227 et 241 jours, et leur cerveau ne permit pas d'infecter des rats.

Expérience 20-3 (15 novembre 1941). — Une goutte de sang d'un campagnol naturellement infecté est injectée dans le péritoine des rats 20-114 et 20-115.

Le 20-114 présente des spirochètes dans le sang du 7e au 20e jour, et meurt après 81 jours. Son cerveau est passé au rat 20-101 qui présente des spirochètes du 10e au 20e jour et meurt après 113 jours.

Le cerveau du rat 20-101 est passé au rat 21-61 qui présente des spirochètes à partir du 7e jour et meurt au cours de l'accès, le 16e jour.

Le sang du rat 21-61, très riche en spirochètes ne permit pas d'infecter les cobayes 21-77 et 20-72, mais infecta le rat 21-66 qui fit un accès de 23 jours.

Nous n'avons pas poursuivi systématiquement les expériences, mais depuis 1941, nous conservons les souches initiales et nous en avons isolé d'autres. Les observations qui ont été notées confirment les premiers résultats, et peuvent être résumés comme suit :

1. Le rat blanc présente une réceptivité remarquable, qui se traduit par une infection sanguine massive. Le cobaye et le lapin ne sont pas réceptifs.

2. L'incubation, après inoculation de sang est de 4 à 11 jours. Après inoculation de cerveau de rat ou de campagnol, elle dure de 6 à 10 jours.

3. La durée de l'accès est en moyenne de 12 jours, avec un minimum de 7 jours et un maximum de 18 jours.

Dans un cas nous avons observé un accès de 24 jours, coupé par deux périodes de silence, du 11e au 13e jour et du 17e au 18e jour.

4. L'état général des rats n'est pas affecté. La mortalité au cours de l'accès est de l'ordre de 10 o/o.

5. La virulence du cerveau du rat blanc a été constatée 81, 90 et 113 jours après inoculation.

Les cerveaux de plusieurs campagnols dont le sang présentait ou ne présentait pas de spirochètes ont permis d'infecter les rats blancs.

6. Aucun spirochète n'ayant été décrit jusqu'à ce jour chez les campagnols nous proposons de donner au parasite que nous avons étudié le nom de *Spirochæta microti* n. sp.

Transmission.

Nous ignorons quel est le vecteur de ce spirochète dans les conditions naturelles. Les campagnols que nous utilisons proviennent de greniers à blé ou de maisons d'habitation du village d'Hessarek. Ces maisons sont le plus souvent infestées par *O. tholozani*, ainsi que nous l'avons mentionné en 1939 et par *O. lahorensis*. Nous n'avons pas observé jusqu'ici la transmission de *Sp. microti* par les *Argasidæ*.

Conclusions

Nous avons trouvé dans le sang de campagnols (*Microtus* sp.) d'Iran un Spirochète qui se distingue de *S. persica*, par son absence de pouvoir infectieux pour le cobaye et le lapin.

Le rat blanc est très réceptif et après une incubation de 7 à 11 jours, le Spirochète se multiplie activement dans son sang, pendant 7 à 18 jours.

La virulence du cerveau des rats infectés a été constatée 113 jours après l'inoculation.

Le mode de transmission du Spirochète dans les conditions naturelles est inconnu.

Nous proposons pour ce parasite le nom de *Spirochæta microti* n. sp. afin de le distinguer des autres Spirochètes observés jusqu'ici en Iran, à savoir *S. persica*, agent de la récurrente sporadique de l'homme, transmise par *O. tholozani* et *S. recurrentis* agent de la récurrente épidémique de l'homme transmise par *Pediculus humanus*.

Institut d'Etat des sérums et vaccins. Hessarek. Iran.

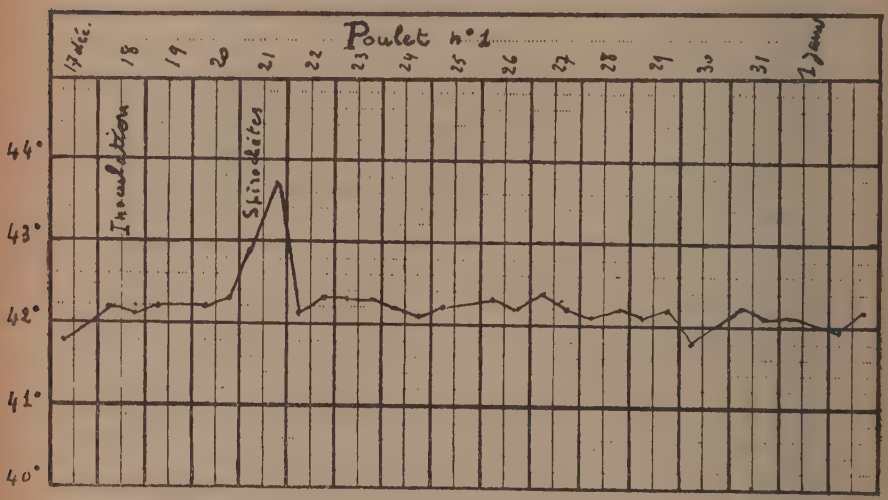
Bibliographie

L. P. Delpy et A. Rafyi. — *Ann. Parasitologie*, 1939, **17**, 45.

RECHERCHES SUR LA SENSIBILITÉ DU POULET A *SPIROCHÆTA DUTTONI* ABSENCE D'IMMUNITÉ DE L'OISEAU INFECTÉ CONTRE *SPIROCHÆTA GALLINARUM*

Par P. KERVRAN (*)

En fin 1943, à Bamako, une souche de *Spirochæta duttoni* avait été obtenue, par inoculation au rat blanc, du sang d'une malade qui avait contracté son infection à Dakar, où elle habitait un rez-de-chaussée voisin d'un poulailler. Il nous a paru intéressant d'examiner le comportement des poulets vis-à-vis de ce spirochète.



Dès 1908, C. Levaditi et T. Yamanouchi (1) avaient constaté que les virus des spirilloses humaines et notamment *Spirochæta duttoni*, s'ils sont pathogènes pour les tout petits poussins et les embryons de poulet, se montrent absolument inoffensifs pour la poule adulte. En outre, il était impossible de transmettre la maladie en série.

En 1939, A. Chabaud (2) n'obtient d'infection en aucun cas chez des poussins de 2 jours, de 3 semaines et chez des poulets adultes inoculées par voie intra-musculaire, avec du sang de rat riche en spirochètes de Duttoni.

(*) Communication du 8 mai 1946.

Les expériences résumées ci-dessous que nous avons faites sur des poulets dont le poids était compris entre 0 kg. 525 et 1 kg. 400 ont donné des résultats quelque peu différents.

1) Un poulet n° 1 de 700 g. reçoit le 18 décembre, dans le péritoine du sang citraté du rat inoculé avec le sang humain infectieux et qui présentait depuis deux jours, pour la première fois, de nombreux Spirochètes de Dutton. Ce poulet fait, le 4e jour, une ascension thermique à 43°7 (la température normale est aux environs de 42°), et montre de nombreux Spirochètes dans la circulation périphérique. Le lendemain, la température revient à la normale et les spirochètes disparaissent définitivement de la circulation.

Un rat blanc est inoculé dans le péritoine le 22 décembre avec le sang de ce poulet alors riche en spirochètes, son observation demeure négative pendant 20 jours.

2° Un poulet n° 2 de 600 g. est inoculé le 27 décembre par voie intrapéritonéale avec du sang citraté d'un rat présentant des spirochètes de Dutton (à leur 2e passage sur le rat). Le 2e jour, on observe un clocher thermique à 43°6 en même temps qu'apparaissent des spirochètes dans la circulation. La température revient à la normale le surlendemain, en même temps que disparaissent les parasites.

Un rat témoin avait montré des spirochètes un jour plus tôt que le poulet.

3° Le 30 décembre, avant que les spirochètes n'aient disparu, le sang de la poule n° 2 est inoculé, toujours par voie péritonéale, à un poulet neuf n° 3 de 525 g. L'animal fait un accès de fièvre à 43°2 le 3 et le 4 janvier et montre des spirochètes dans son sang le 2 et le 3 janvier.

Un rat témoin n'a pas présenté de parasites pendant une durée d'observation de 15 jours.

Un 3e passage sur un poulet n° 4 de 655 g. est tenté le 6 janvier avec le sang citraté de la poule n° 3, soit 2 jours après la disparition des spirochètes de sa circulation. Ce passage échoue.

Par ailleurs, par analogie, avec ce qui se passe chez les rongeurs, on a essayé de voir si les spirochètes absents de la circulation sanguine se maintenaient dans la substance cérébrale.

Dans ce but, le poulet n° 3 est sacrifié le 14 janvier (11 jours après la disparition des spirochètes de la circulation) et une suspension de son cerveau est injectée dans le péritoine d'un poulet n° 5 pesant 485 g. L'observation de l'oiseau demeure négative.

Ces expériences ont été refaites au mois de mars sur trois poulets et un coq pesant respectivement 510 g., 600 g., 710 g. et 1 kg. 400 en utilisant un spirochète de Dutton isolé depuis peu de temps à l'Institut Pasteur de Dakar et conservé sur souris blanche et rat blanc.

Les résultats obtenus ont été identiques.

Enfin ces 7 poulets qui avaient été infectés 3 à 5 mois auparavant par *Spirochæta duttoni* (souche Bamako et souche Dakar), ont été inoculés au mois de mai avec du sang d'une poule infectée par *Spirochæta gallinarum* et très riche en parasites.

Tous les oiseaux ont fait de la fièvre 2 ou 3 jours plus tard et ont présenté de nombreux spirochètes dans la circulation, ils ont cependant tous guéri.

On peut donc, conclure de ces faits :

1° Que *Spirochæta duttoni* est transmissible du rat blanc au poulet, chez qui il est capable de déterminer une infection bénigne, dont l'incubation, est de 3 jours en moyenne, et la durée de 2 jours.

Les parasites sont très nombreux, dans la circulation périphérique, un peu avant et pendant l'acmé fébrile. Ils disparaissent ensuite définitivement de l'organisme ;

2° que le passage de poulet à poulet est possible, à condition que le sang inoculé renferme des spirochètes visibles ;

3° que *S. duttoni* ne persiste pas dans la substance cérébrale ;

4° que le spirochète passé sur le poulet ne semble plus capable d'infecter le rat blanc ;

5° que l'infection expérimentale du poulet par *S. duttoni* ne le protège pas contre l'infection par *S. gallinarum*.

Bibliographie

(1) Levaditi (C.) et Yamanouchi (T.). — Transmission des spirilloses humaines aux poussins et aux embryons de poulet. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1, 1908, p. 415-416.

(2) Chabaud (A.). — Infection de l'embryon de poule par *Spirochæta duttoni* et *Spirochæta ictero-hemorragiæ*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 32, 1939, p. 483-485.

Laboratoire de Bactériologie de Bamako (Soudan Français).

SUR L'UTILISATION D'UN NOUVEAU MÉDICAMENT SYNTHÉTIQUE DANS LE TRAITEMENT DE LA LAMBLIASE

Par Jean SCHNEIDER et Maurice UZAN (*)

Nous avons expérimenté le 3-méthyl-4-diéthyl-amino-isopentyl-amino-7-chloro-quinoléine (Nivaquine) dans le traitement de la lambliase. Ce produit a été déjà utilisé avec succès dans la thérapeutique et la prophylaxie du paludisme (1).

Nos essais ont porté sur 16 cas.

Les doses utilisées ont été uniformes : pour les adultes 3 comprimés *pro die* de 0,10 de dichlorhydrate de Nivaquine; pour les enfants de moins de 10 ans, la posologie a été réduite de moitié.

Et cela pendant 5 jours consécutifs.

La médication a toujours été bien supportée. Une seule fois, il a été noté quelques troubles gastriques qu'on peut d'ailleurs facilement éviter en prenant soin de prescrire aussitôt, après chaque prise, un repas surtout hydrocarboné.

(*) Séance du 12 juin 1946.

(1) P. Durand, Ph. Decourt, J. Schneider. La Sontoquine, nouveau médicament du paludisme. *Congrès Médical interallié d'Alger*, février 1944 (La Sontoquine est le nom sous lequel fut tout d'abord désignée la Nivaquine).

Ph. Decourt et J. Schneider. Traitement curatif du paludisme par divers sels du 3-méthyl-4-diéthyl-amino-isopentyl-amino-7-chloroquinoléine (*Soc. Path. Exot.*, 13 mars 1946).

P. Durand, Ph. Decourt, J. Schneider. Un nouveau médicament synthétique du paludisme (Nivaquine). *Journées Médicales tunisiennes*, avril 1946.

Les cas étudiés se répartissent comme suit :

Suivant l'âge :	2 ans	1 cas
	3 ans 1/2	1 »
	5 ans	1 »
	6 à 7 ans	5 »
	17 ans	1 »
	19 ans	1 »
	21 ans	1 »
	28 ans	1 »
	36 ans	1 »
	41 ans	2 »

Suivant le sexe : les sexes étaient également représentés.

Suivant la forme : 9 de nos cas étaient des lambliases pures.

Les 7 autres étaient polyparasités : 2 associations avec amibiase, 1 avec oxyurose, 4 associations multiples : amibiases, oxyurose, ascaridiose tæniasis, autres parasitoses (trichomonas, etc).

Dans les 9 cas de lambliase pure, disparition des parasites et des kystes après la première série de 5 jours.

Dans les 7 autres cas, 4 succès immédiats après une première série.

Deux fois (associations complexes), il a fallu une 2e série de 5 jours, après 10 jours de repos, pour faire disparaître les lamblies et surtout leurs kystes.

Dans le dernier cas, échec, malgré 2 séries de 5 jours ; le cas était d'ailleurs compliqué : chez une femme de 21 ans anémie amibienne, tænia, oxyures, trichomonas s'associaient à la lambliase dont les kystes ont résisté au traitement.

A noter que nos 5 premiers cas avaient été des échecs de la Quinacrine. Dans l'une de nos observations (homme de 41 ans) il avait été noté une réaction vésiculaire que le traitement a fait disparaître en même temps que les parasites.

En résumé, la Nivaquine nous a permis d'enregistrer 15 succès sur 16 cas traités, soit une proportion très élevée par rapport aux résultats des autres médications proposées.

Le produit est bien supporté : pas de coloration des téguments ni signes d'intoxication. L'absorption en est facile.

La nivaquine nous semble donc devoir être une médication de choix de la lambliase.

RECHERCHES SUR LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE AMÉRICAINE EN GUYANE FRANÇAISE *RHODNIUS PROLIXUS* ET *RHODNIUS PICTIPES* VECTEURS NATURELS DE CHOIX DE *S. CRUZI*

Par H. FLOCH et P. DE LAJUDIE (*)

La conclusion d'une de nos précédentes publications était : « *Rhodnius prolixus* peut donc être considéré, actuellement, comme étant en Guyane française (comme il l'est au Vénézuéla) le vecteur naturel du *Schizotrypanosoma cruzi* » (1).

Depuis lors, nous avons fait d'autres captures de triatomidés. Jusqu'à ce jour, nous avons recueilli, en Guyane française, les espèces suivantes : *Rhodnius prolixus* Stal 1859 ; *Rhodnius pictipes* Stal 1872 ; *Triatoma rubrofasciata* (de Geer 1773) ; *Panstrongylus geniculatus* Latreille 1811 ; *Eratyrus mucronatus* Stal 1859. Ajoutons que Larrousse (2) a signalé, dans notre Colonie Sud-américaine, la présence de *Rhodnius robustus* que nous n'avons pas rencontré jusqu'ici.

Parmi ces triatomidés, nous n'avons trouvé infecté par des schizotrypanosomes que : *T. rubrofasciata*, *R. prolixus* et *R. pictipes*.

T. rubrofasciata a été capturé, à plusieurs reprises, à Cayenne (une centaine d'exemplaires en tout) ; 35 o/o environ de ces Triatomes étaient naturellement infectés par un schizotrypanosome dont les formes métacycliques étaient semblables à celles du *S. cruzi* typique. Mais nous n'avons pu obtenir de formes sanguines, nos inoculations aux animaux de laboratoire étant restées négatives si ce n'est, une fois, où l'infection expérimentale ne put être démontrée que par xénodiagnostic. Ces résultats nous ont donné à penser (3) qu'il s'agissait peut-être d'un schizotrypanosome de chauve-souris du type de celui *de Phyllostomus hastatus* que nous avons d'ailleurs trouvé parasitant des cheiroptères guyanais (4).

(*) Séance du 12 juin 1946.

(1) H. Floch et E. Abonnenc. Recherches sur la trypanosomiase humaine américaine en Guyane française. Les triatomidés vecteurs. *Publication n° 23 de l'I. P. de la Guyane*, septembre 1941.

(2) Larrousse. Etude biologique et systématique du genre *Rhodnius* Stal. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, IV, 1927, p. 63.

(3) H. Floch et P. de Lajudie. Schizotrypanosomiase humaine et Schizotrypanosomes. *Publication n° 67 de l'I. P. de la Guyane*, août 1943.

(4) H. Floch, P. de Lajudie et E. Abonnenc. Schizotrypanosomes des Cheiroptères en Guyane française. L'indice nucléaire moyen. *Publication n° 51 de l'I. P. de la Guyane*, août 1942.

E. Dias (1) pense qu'il peut s'agir de formes métacycliques de *Trypanosoma conorrhini*.

Le schizotrypanosome que nous avons trouvé infectant un *P. hastatus* avait comme valeur de l'indice nucléaire moyen : 0,9 à 1,4 par groupes de 10 parasites ; 1 à 1,3 par groupes de 25 parasites ; 1 à 1,2 par groupes de 50 parasites ; 1 à 1,1 par groupes de 100 parasites.

Nous n'avons capturé qu'un *R. prolixus* (femelle), en 1941, à Bélizon sur la Comté. A partir de ce *Rhodnius*, nous avons pu entretenir au laboratoire, jusqu'à ce jour, un élevage nous permettant de conserver nos souches de *S. cruzi* et de pratiquer des xénodiagnostics. Les formes métacycliques de schizotrypanosome trouvées dans ses déjections étaient inoculables aux animaux de laboratoire *(Souche Guyane française)*.

Sur quatre *R. pictipes*, trois étaient infectés par un schizotrypanosome inoculable aux animaux de laboratoire ; l'un provenait de Montjoly (*souche R. P. M.*), un second de Cayenne (*souche R. P. D.*), le troisième d'Iracoubo (*souche Iracoubo*). Rappelons que l'infection naturelle de *R. pictipes* par *S. cruzi* n'avait pas été signalée auparavant (2).

Les quatre schizotrypanosomes trouvés chez les *Rhodnius*, et dont nous venons de parler, inoculables aux animaux de laboratoire, étaient, en effet, aussi des *S. cruzi* typiques par leurs caractères morphologiques. Voici les indices nucléaires moyens (3) que nous avons calculés :

Souches	Groupes de 10 parasites	Groupes de 25 parasites	Groupes de 50 parasites	Groupes de 100 parasites
Guyane française. . .		1,4 à 1,6	1,4 à 1,5	1,4 à 1,5
R. P. M.	1,4 à 1,5	1,4 à 1,5	1,4 à 1,5	1,4 à 1,5
R. P. D.		1,3 à 1,6	1,3 à 1,5	1,3 à 1,4
Iracoubo	1,31 à 1,41	1,34 à 1,38	1,34 à 1,37	1,35 à 1,36

Ces indices nucléaires moyens sont bien différents, on le voit, de celui du *Schizotrypanosome de P. hastatus* ; par contre, ils correspondent aux indices des *S. cruzi* typiques et notamment de ceux

(1) E. Dias et C. A. Campos Seabra. Sobre o *T. conorrhini* hemoparasito do rato transmitido pelo *T. rubrofasciata*. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, t. 39, f. 3, p. 701, 1943.

(2) H. Floch et E. Abonnenc. Triatomidés et maladie de Chagas. Présence de *E. mucronatus* en Guyane française et infection naturelle de *R. pictipes* par *S. cruzi*. *Publication n° 70 de l'I. P. de la Guyane*, novembre 1943.

que nous avons isolés de mammifères en Guyane. La souche *Pian 81*, par exemple, a en effet, comme valeur de l'indice nucléaire moyen :

1,4 à 1,6 par groupes de 25 parasites ;
1,4 à 1,6 par groupes de 50 parasites ;
1,4 à 1,5 par groupes de 100 parasites.

Les xénodiagnostics que nous avons pratiqués sur les animaux de laboratoire, pour l'entretien de nos souches de *S. cruzi* à l'aide de nos élevages de *T. rubrofasciata*, de *R. prolixus* et de *R. pictipes*, nous ont montré que l'apparition des formes parasitaires infectantes dans les déjections de ces insectes demande deux mois environ pour le *Triatome* et trois semaines seulement pour les deux *Rhodnius*. On peut, peut-être, en déduire que les souches guyanaises (au moins) de *S. cruzi* sont moins bien adaptées à *T. rubrofasciata* qu'à *R. prolixus* et *R. pictipes*.

Par ailleurs, E. Dias (1), en effectuant sur des chats des xénodiagnostics en série à l'aide de divers triatomidés et de souches de *S. cruzi* d'origines géographiques différentes, a constaté les taux d'infection suivants :

Souche vénézuélienne : P. megistus 68 o/o ; *T. infestans* 62 o/o ; *R. prolixus* 96 o/o.

Souche brésilienne : P. megistus 90 o/o ; *T. infestans* 83 o/o ; *R. prolixus* 54 o/o.

Comme *R. prolixus* est le principal vecteur naturel au Vénézuéla, tandis que *P. megistus* et *T. infestans* le sont au Brésil, Dias a vu dans ces résultats une preuve de la meilleure adaptation, dans une région donnée, des souches locales de *S. cruzi* aux triatomidés qui sont dans cette même région les vecteurs naturels de choix. Il a proposé, en conséquence, les xénodiagnostics en série comme épreuve expérimentale pouvant permettre de reconnaître les plus dangereux vecteurs naturels de *S. cruzi* dans un pays quelconque, parmi les triatomidés qui y existent. Nous avons pratiqué cette épreuve sur des cobayes expérimentalement infectés par nos souches guyanaises isolées de mammifères (*Souche Pian 5* et *Souche Pian 81*), à l'aide des triatomidés de nos élevages de laboratoire : *T. rubrofasciata*, *R. prolixus* et *R. pictipes* qui sont justement les espèces que nous avons trouvées naturellement infectées par des schizotrypanosomes.

Ayant eu, dans une première série de xénodiagnostics, une assez

(1) E. Dias. Xenodiagnosticos seriados em caes infectados com amostras venezuelanas de Schizotrypanum cruzi. *Brasil Medico*, nº 52, dezembro 1940, p. 859.

forte mortalité, notamment, chez nos *T. rubrofasciata* (1), nous avons effectué de nouvelles recherches.

243 triatomidés, en tout, ont ainsi pu être gorgés sur des cobayes infectés puis examinés en temps voulu. La recherche des trypanosomes métacycliques, dans les déjections, a été effectuée aux 30e, 60e, 90e et 110e jours, après le repas infectant.

Les résultats enregistrés peuvent être résumés comme suit :

	Examinés	Positifs	Positifs o/o
R. prolixus	80	68	85
R. pictipes	72	65	90
T. rubrofasciata	91	29	31

En conséquence (et en conclusion) l'épreuve des xénodiagnostics expérimentaux en série tend à prouver que *R. pictipes* et *R. prolixus* sont les vecteurs naturels de choix de *S. cruzi* en Guyane française, contrairement à *T. rubrofasciata*.

Ceci ne fait, d'ailleurs, que confirmer les autres constatations que nous avons faites sur le rôle respectif des divers triatomidés guyanais dans la transmission du *S. cruzi*. En effet, *R. pictipes* et *R. prolixus* sont fréquemment infectés naturellement par des schizotrypanosomes, comme l'est d'ailleurs aussi *T. rubrofasciata*. Mais, alors que les schizotrypanosomes des deux premiers sont inoculables aux animaux de laboratoire et sont morphologiquement (indice nucléaire moyen) des *S. cruzi* typiques, le schizotrypanosome de *T. rubrofasciata* n'est pas inoculable expérimentalement, ou ne l'est que très exceptionnellement. De plus, l'infection expérimentale se manifeste bien plus rapidement (trois semaines environ) chez les deux *Rhodnius* que chez *T. rubrofasciata* (deux mois environ); *S. cruzi* paraît donc, de ce fait aussi, moins bien adapté à ce dernier qu'aux premiers.

L'épreuve des xénodiagnostics expérimentaux en série nous paraît de valeur pour déterminer quel est, ou quels sont, le ou les vecteurs naturels de choix de *S. cruzi* dans une région donnée. Elle peut être aussi intéressante pour étudier les rapports qu'ont entre eux, comme avec *S. cruzi*, les divers schizotrypanosomes qui ont été décrits et se séparent du *S. cruzi* par quelques caractères morphologiques ou biologiques.

Cayenne, le 5 novembre 1945.

(1) H. Floch. Maladie de Chagas. *Rapport sur le fonctionnement technique de l'I. P. de la Guyane pendant l'année 1944.*

DEUX CAS D'INFECTION A *PL. OVALE* STEPHENS EN GRÈCE

Par Mlle T. PAPAFIGOU (*)

Nous avons eu l'occasion d'observer en Grèce, au début de 1939, deux cas d'infection à *Pl. ovale* Stephens, dont l'un provenait de la partie méridionale de l'Epire et l'autre de la Macédoine orientale.

Le *Pl. ovale* a été individualisé par Stephens qui le découvrit en 1922 dans le sang d'un malade provenant de l'Est africain. Ce parasite avait déjà été observé par Craig sur des soldats américains infectés aux Philippines et avait été décrit par cet auteur, en 1914, comme une simple variété du *Pl. vivax*.

D'autre part, une plasmodie observée par Emin au Lazaret de Camaran, sur des pèlerins en route pour la Mecque, et décrite en 1914 sous le nom de *Pl. vivax minutum*, a été longtemps confondue avec le *Pl. ovale*, bien que ces deux parasites soient nettement différents l'un de l'autre, ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

En 1927, Stephens retrouve le *Pl. ovale* chez un sujet venant de Nigeria et constate alors pour la première fois que ce parasite est différent de celui décrit par Emin en 1914.

En 1930, Yorke et Owen observent le *Pl. ovale* chez un nouveau malade venant de Nigéria et ces auteurs démontrent par des inoculations en série sur des paralytiques et des tabétiques que ce parasite conserve ses caractères particuliers, même après plusieurs passages d'homme à homme.

En 1932, James, Nicol et Shute, utilisant une souche de *Pl. ovale* originaire du Congo belge, ont réussi à obtenir des infestations salivaires chez *Anopheles maculipennis*. L'évolution s'est effectuée en 16 jours à 25° C, alors que celle de *Pl. vivax* est complète en 10 jours dans les mêmes conditions. Quatre paralytiques, piqués par ces Anophèles infestés, présentèrent une infection à *Pl. ovale* après une incubation de 14 à 15 jours. Ces auteurs ont constaté en outre que les oocystes du *Pl. ovale* diffèrent des oocystes du *Pl. vivax* et qu'il en est de même de leurs sporozoïtes.

Il s'agissait donc bien d'une espèce nouvelle, différente du *Pl. vivax*, et différente aussi du parasite observé par Emin, ainsi que le démontrèrent d'une manière définitive, James et ses collaborateurs (1932, 1933).

(*) Séance du 12 juin 1946.

Le parasite décrit par Emin, en effet, n'est autre que le *Pl. falciparum* présentant des formes évolutives *qui n'apparaissent qu'exceptionnellement dans le sang périphérique* et c'est pourquoi Emin, non familiarisé avec ces formes et les rencontrant sur six pèlerins gravement atteints de paludisme, pensait avoir trouvé un parasite nouveau.

Pour être convaincu qu'il s'agissait bien du *Pl. falciparum*, il suffit d'examiner attentivement les illustrations accompagnant le texte d'Emin dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* de l'année 1914. Ces illustrations sont au nombre de 26, et

Fig. 1. — Divers stades de développement du *Pl. ovale* dans le sang périphérique. 1 Hématie normale - 2 à 4 Formes jeunes - 5 Forme en bandelette - 6 à 10 Trophozoïtes âgées - 11 à 13 Formes de division - 14 à 15 Gamétocytes.

l'auteur lui-même s'exprime ainsi sur les 8 premières : « Toutes ces formes sont identiques à celles que l'on trouve dans la tierce maligne » ...

Quant aux formes qui suivent, Emin les décrit comme « analogues à celles de la tierce bénigne, avec cette différente que la rosace renferme moins d'éléments et que les globules ne sont ni décolorés, ni augmentés de volume »...

Or, ce sont là précisément les caractères des formes évolutives du *Pl. falciparum* qui ne modifient ni la couleur, ni les dimensions du globule parasité et dont les rosaces présentent généralement moins d'éléments que celles du *Pl. vivax*.

Nous avons observé dernièrement en Grèce un cas d'infection à *Pl. falciparum* avec formes évolutives dans le sang périphérique ; elles sont identiques à celles décrites par Emin, ainsi que l'on peut

s'en rendre compte en examinant notre préparation sous le microscope ou en comparant les illustrations d'Emin aux dessins de notre préparation exécutés à la chambre claire.

Pendant assez longtemps, le *Pl. ovale* a été considéré comme une espèce exclusivement africaine ; mais depuis une dizaine d'années ce parasite a été retrouvé dans divers pays du globe, comme l'Amérique du Sud, l'Australie, la Chine, l'Arménie, la Palestine. etc...

C'est en 1933, que nous avons observé pour la première fois en Grèce, une variété de *vivax* qui aurait attiré toute notre attention si nous avions connu à cette époque l'existence du *Pl. ovale*.

La Fondation Rockefeller nous avait alors confié la direction du dispensaire antipaludique de Drama, en Macédoine, où se présentaient les malades non seulement de la ville, mais de toute la région environnante qui est une des plus impaludées de la Grèce.

Pendant les mois de mai, juin et juillet, où les infections à *Pl. vivax* étaient prédominantes, il nous est arrivé deux ou trois fois de rencontrer un *vivax* quelque peu différent des autres, plus petit, plus compact, et qui, à l'examen en goutte épaisse surtout, ressemblait beaucoup à *Pl. malariæ*. Malheureusement, le mois d'août arriva, le *Pl. falciparum* remplaça le *vivax* et nous ne revîmes plus sous le microscope ce curieux parasite que nous finîmes par oublier.

Ceci se passait en 1933. En 1934, nous partîmes pour Londres, afin d'y suivre un cours de Médecine tropicale et c'est alors que nous apprîmes pour la première fois l'existence du *Pl. ovale*, qui, nous le vîmes bientôt, ressemblait beaucoup au parasite observé à Drama.

Nous prîmes alors la résolution de nous mettre à la recherche du *Pl. ovale* aussitôt après notre retour en Grèce, étant persuadée, que, tôt ou tard, nous le rencontrerions dans le sang d'un malade.

Nous le cherchâmes longtemps, dans diverses régions de la Grèce, examinant plus de 3.000 lames sans arriver à le découvrir.

En 1938, nous profitâmes de notre congé annuel pour visiter l'Epire, que nous ne connaissions pas encore, et pour revoir la région de Drama, ou nous avions entrevu le *Pl. ovale* en 1933. Nous revinmes de notre tournée avec un millier de lames, prises sur les enfants de l'Epire et de la Macédoine, et nous examinâmes ces préparations au laboratoire de l'Institut Pasteur d'Athènes. En janvier 1939, nous eûmes la satisfaction de reconnaître enfin le *Pl. ovale* sur une des préparations que nous avions rapportées de l'Epire. Nous la montrâmes à M. le docteur Boisseau, directeur de l'Institut Pasteur, ainsi qu'aux autres médecins de cet établisse-

ment ; nous le fîmes photographier et vous verrez ces microphotographies. Enfin, nous fîmes une démonstration de ce parasite devant la Société Médicale d'Athènes, en février 1939.

Deux mois plus tard, nous trouvâmes un second cas de *Pl. ovale* sur une lame venant de la Macédoine. C'est cette seconde préparation que vous verrez sous le microscope car la première a été malheureusement abîmée et il ne nous en reste que les microphotographies. Nous l'avons déjà soumise à M. le professeur Brumpt, qui a identifié le *Pl. ovale* et qui a eu la bonté de la faire dessiner à la chambre claire dans son laboratoire.

Par sa morphologie, le *Pl. ovale* se rapproche beaucoup du *Pl. malariæ* tout en rappelant le *Pl. vivax* par son action sur les hématies. Il ressemble en effet, au *Pl. malariæ* parce qu'il est petit comme lui, compact et presque dépourvu de formes amœboïdes ; comme lui aussi, il présente des formes en bande, des gamétocytes petits de taille et des rosaces régulières composées de peu d'éléments (8 à 12, jamais plus de 14) avec bloc de pigment central. Cette ressemblance est surtout frappante à l'examen en goutte épaisse, où l'on ne voit que les parasites, et non les globules parasités. C'est que ces derniers ressemblent plutôt aux globules parasités par le *Pl. vivax* parce qu'ils sont décolorés, sensiblement hypertrophiés et présentent de très nombreuses granulations de Schüffner ; mais ils sont très souvent allongés, de forme plus ou moins ovale, à bords frangés montrant des pointes aiguës, tous caractères qui manquent dans les cas de *Pl. vivax*.

Cliniquement, l'infection à *Pl. ovale* se présente comme une tierce bénigne, plus bénigne même que celle due au *Pl. vivax*, et cette infection cède facilement au traitement par la quinine, ou par l'atébrine.

Nos deux cas de *Pl. ovale* concernaient des enfants d'âge scolaire que leur infection n'avait pas empêché d'aller à l'école et de s'offrir ainsi à notre examen. Nous ne les avons pas revus depuis.

La guerre étant survenue peu de temps après l'observation de ces deux cas de *Pl. ovale*, nous n'avons plus eu l'occasion de visiter les villages éloignés de l'Epire et de la Macédoine, ces deux provinces frontières de la Grèce qui ont tenu tête à l'envahisseur et qui ont vu ainsi de nouveaux ravages s'ajouter à ceux causés par le paludisme.

(*Travail de l'Institut de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris. Directeur P^r* E. Brumpt).

Bibliographie

Craig (C. F.). — New varieties and species of malaria plasmodia. *Jl. Parasit.*, 1914, **1**, p. 85.

Émin (A.). — Une variété nouvelle du parasite de Laveran. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1914, **7**, p. 385.

James (S. P.), Nicol (W. D.) et Shute (P. G.). — *Plasmodium ovale* Stephens : Passage of the parasite through mosquitoes and successful transmission by their bites. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1932, **26**, pp. 139-145.

James (S. P.), Nicol (W. D.) et Shute (P. G.). — *Plasmodium ovale* Stephens, 1922. *Parasitology*, 1933, **25**, 87-95.

Matevosian (C. M.). — Présence du *Plasmodium ovale* Stephens 1922 en Arménie (en russe). *Maladies parasitaires et Parasites*, Moscou, 1940, **9**, pp. 291-294.

Mendez (C.). — *Plasmodium ovale*, relacion del primer caso observado en Venezuela. *Publicaciones de la division de la malariologia*, 1939.

Mühlens (P.). — Ueber *Plasmodium ovale* (Stephens). *Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hyg.*, 1934, **38**, pp. 367-374.

Papafigou (Th.). — Présentation d'un frottis d'un cas de *Plasmodium ovale* (en grec). *Soc. méd. Athènes*, février 1939.

Shieber (Ch.). — The presence of Plasmodium ovale in Palestine. *Harefuab*, Jérusalem, 1939, **16**, pp. 122-125. In hebrew. English summary, p. 11.

Stephens (J. W.). — Un nouveau parasite de la malaria chez l'homme. *Trop. Med. and Parasit.*, 1922, **16**, pp. 383-386.

Stephens (H. W. W.) et Owen (D. W.). — *Plasmodium ovale*. *Ann. trop. Med. and Parasit.*, 1927, **21**, p. 293.

Yorke (W.) et Owen (D. W.). — *Plasmodium ovale*. *Am. Jl. trop. Med. and Parasit.*, 1930, **26**, p. 593.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU « MYSTÈRE DE LA QUARTE » EN GUYANE

Par M. J. TISSEUIL

Depuis que M. Marchoux, le premier, a utilisé cette expression, aucun progrès n'a été réalisé dans la connaissance du mystère de la « quarte ».

Pour essayer d'apporter quelques éclaircissements à ce mystère, j'ai fait en 1933-1934 des recherches en Guyane.

Quelques séries de cas au début me faisaient penser que la quarte pouvait préférer certaines régions, qu'elle pouvait être familiale et même l'apanage de l'enfance.

Les porteurs de *Plasmodium malariæ* ont été vus en grande partie à la consultation de l'Institut d'hygiène et au cours d'une prospection systématique.

Cette prospection systématique a été faite sur la route coloniale n° 1 de la pointe Macouria jusqu'à Kourou. Les prélèvements ont été faits dans tous les groupes des cases sur le bord de la route ou à quelques centaines de mètres, chez toutes les personnes rencontrées et chez les élèves des écoles du 7e km. de Tonate et de Kourou.

Proportion du Plasmodium malariæ.

Pendant cette prospection sur la route coloniale en février et en octobre 1934, j'ai prélevé 312 frottis. J'ai trouvé dans ces frottis : 84 fois le *Pl. præcox* soit 26 o/o, 13 fois le *Pl. vivax*, soit 4 o/o, 5 fois la quarte, soit 1,5 o/o.

La quarte est donc très rare.

Répartition par région.

Il n'est pas toujours facile de préciser le lieu de la contamination de la quarte, car son évolution est longue, cependant, il est plus facile pour les tout petits.

Pendant cette période 42 cas ont été décelés au total ; ces cas se répartissent ainsi : 6 de Cayenne, 2 de Montjoly, 2 de Montsinery, 1 du Korota, 1 de Remire. — Sur la route coloniale, 2 à la pointe Macouria, 2 au 2e km. 200 m., 2 au 7e km., 1 au 8e km., 1 au 13e km., 1 au 27e km., 1 à Tonate, 1 à Kourou. Pour l'intérieur du pays, les malades que j'ai vus venaient 1 Mana, 2 Saint-Elie, 1 Saint-Laurent, 1 l'Oyapoc, 1 Regina, 1 la Comté, 1 Kaw, 5 l'Approuague, 2 la Crique Anguille. La quarte se rencontre donc dans tout le pays.

Répartition familiale.

Je n'ai rencontré que deux familles dont les 2 enfants étaient atteints de quarte. Chez l'une les 2 enfants ont 2 ans et 9 ans et viennent de l'Approuague ; chez l'autre les 2 enfants 3 et 5 ans viennent au Placer Bonami dans le Haut Maroni.

Dans les autres familles, la quarte n'a été qu'isolée : dans une famille de 7 personnes, une fille ; dans une de 3 personnes, une fille ; dans une de 5, une fille également est atteinte ; une de 3 personnes, l'enfant de 4 ans a la quarte ; dans une famille de 8 personnes arrivant de Saint-Elie une fille a de la quarte ; une mère de 34 ans a de la quarte et son enfant de 19 mois du *Pl. vivax* ; dans une autre famille de Kourou, la mère et une fille ont du *Pl. præcox* et une enfant de 6 mois de la quarte. Une fille de 9 ans du 7e km. a de la quarte, sa sœur 11 ans du *Pl. vivax*, une autre sœur négative.

Sauf l'exception notée, au début, des 2 familles ayant chacune 2 enfants atteints de quarte, une seule personne par famille est atteinte même dans des familles nombreuses.

Répartition par âge.

Le plus jeune des porteurs de *Plasmodium malariæ* avait 9 mois, le plus âgé 55 ans.

Les cas se répartissent ainsi : 30 cas de 0 à 15 ans, et 9 de 15 à 55 ans, c'est-à-dire 77 0/0 de 0 à 15 ans. Mais le maximum de cas est de 0 à 10 ans avec 25 cas et c'est à l'âge de 4 ans avec 10 cas qu'a été constaté le plus grand nombre.

D'autre part 12 cas ont été vus chez des adultes étrangers à la Guyane : 10 chez des transportés ou libérés, dont 5 européens, 2 arabes et 3 annamites.

Quelle hypothèse peut expliquer ces faits? Est-ce que la quarte contractée dans l'enfance immuniserait mieux que dans l'âge adulte?

Répartition par nationalité.

Dans son *Traité du Paludisme* M. Marchoux écrivait p. 189 : « Chose curieuse, malgré ces observations émanant de savants expérimentés, on ne constate jamais de quarte chez les européens qui vivent au voisinage de ces porteurs de germe ». Si je n'ai pas trouvé de quarte chez les européens libres, par contre j'en ai trouvé 5 cas chez des libérés.

Cette différence chez les européens se comprend parce que les libérés européens vivent dans des conditions telles, qu'ils sont exposés aux mêmes contaminations que la population locale. Cependant pour 9 cas de Guyanais de 15 à 55 ans j'ai trouvé 12 cas chez des adultes étrangers à la Guyane.

Conclusions

Ces recherches montrent en Guyane que tous les cas sont isolés dans les familles et répartis dans tout le territoire du pays; des sujets de toutes les nationalités peuvent en être porteurs. Tous les âges sont atteints avec la majorité de 0 à 10 ans et le plus grand nombre à 4 ans.

Je n'ai vu de la quarte que dans la population européenne pénale, libérés qui sont aussi exposés à la contamination que la population guyanaise.

NOTE AU SUJET D'UN CAS DE GNATHOSTOMOSE HUMAINE OBSERVÉE EN INDOCHINE

Par C. TOUMANOFF et LE-VAN-PHUNG (*)

Les premiers cas de gnathostomose humaine ont été observés au Siam par Deuntzer. Ce ver a été étudié par Levinsen en 1899.

Depuis, plusieurs cas de cette affection ont été constatés au Siam par Leiper (1909); Robert (1922); Prommas et Daengsvang (1933-1936-1937) en Malaisie chez un chinois par Samy (1918); en Chine dans le cas de « creeping disease » par Tamura (1921) et aux Indes par Maplestone (1930); Maplestone et Bhaduri (1938) et Maplestone et Sundar Rao (1939).

Comme le note Brumpt (1936) les gnathostomes sont des parasites humains erratiques, qui à en juger d'après des données bibliographiques ne semblent pas pouvoir se développer dans le tube digestif de l'homme (1). On les trouve dans certaines tumeurs sous-cutanés survenant en général après une légère poussée de fièvre et pouvant atteindre le volume d'un haricot.

Deuntzer a pu extraire 5 à 7 vers de la région mammaire d'une femme.

Chandler (1925) a observé à trois reprises les œufs de ce parasite dans les selles humaines. Il se peut selon Brumpt (1936) d'après qui nous rapportons cette observation, que dans ce cas il s'agissait plutôt de pseudo-parasitisme dû aux aliments ingérés par les sujets examinés.

Depuis lors, Daengsvang (1939), a signalé une jeune larve de *Gnathostoma spinigerum* dans le nucléus d'une tumeur située dans le grand épiploon, au-dessous de la grande courbure de l'estomac. C'est le nucléus de cette tumeur, de nature fibro-adipeuse, large de $7 \times 6{,}5 \times 3$ cm. que le ver a été extrait. Il mesurait $10{,}8 \times 1{,}04$ mm. et avait la bulbe portant 8 rangées d'épines.

Toutefois, c'est dans les tumeurs sous-cutanées qu'on observe, en général ce parasite qui a la tendance de s'éliminer de lui-même.

Robert (1922) indique que la peau n'est pas le seul point d'exté-

(*) Communication du 8 mai 1946.

(1) Rappelons que les gnathostomes notamment l'espèce qu'on rencontre chez l'homme *G. spinigerum* Owen sont principalement les parasites stomacaux des divers carnivores (Tigre, Léopard, Chien, Chat) chez lesquels ils vivent dans les kystes qui contiennent chacun quelques mâles et femelles. En Indochine (au Tonkin) Houdemer a constaté la présence de ce ver chez le chat dans 2,23 o/o des cas (sur 134 examens).

Yoshida au Japon a décelé *G. spinigerum* chez 50 o/o des loutres.

riorisation du nématode, et que le parasite peut être également éliminé au travers des muqueuses. En effet il a observé l'expulsion du parasite dans un accès de toux, au niveau du pharynx.

En résumé le siège des tumeurs occasionnées par la présence des gnathostomes peut varier infiniment et la sortie du ver se produira dans diverses parties du corps.

Les connaissances actuelles sur le cycle évolutif de ce ver ne sont pas complètes.

Les recherches de Prommas et Daengsvang (1933) ont démontré que les œufs des gnathostomes, qui éclosent en 10-20 jours, donnent des larves ayant une cuticule mince et non striée. Ces larves lorsqu'elles éclosent, sont dévorées par les *Cyclops*, dont elles traversent la paroi stomacale pour se loger dans la cavité générale ou elles atteignent une taille de 372 μ sur 62 μ en attestant déjà certains caractères d'adultes.

Les mêmes auteurs ont constaté que lorsqu'on nourrit de ces *Cyclops* les poissons *Clarias batrachus* Linné et *Ophiocephalus striatus* Bloch on obtient l'infection de ces poissons qui constituent le second hôte intermédiaire.

Ces constatations ont été confirmées par Africa, Refuerzo et Garcia aux Iles Philippines qui ont constaté l'infection naturelle par ce parasite de trois espèces de poissons : *Ophiocephalus striatus* Bloch ; *Glossogobius giurus* Hamilton Buchanan et *Therapon argenteus* Cuvier et Valenciennes.

Daensvang et Tansurat (1933) ont pu déceler les larves enkystées de ce ver avec un pourcentage de 91,67 o/o chez les grenouilles de l'espèce *Rana rugulosa* ; de 80 o/o chez les anguilles, *Monopterus albus* (Znieuw.) ; de 37,5 o/o chez les poissons de l'espèce *Ophiocephalus striatus* Bloch et de 30 o/o de l'espèce *Clarias batrachus* Linné.

L'un de nous (Toumanoff) en effectuant des dissections nombreuses d'*Ophiocephalus striatus* a eu l'occasion de rencontrer les larves de *Gnathostoma* sp. dans l'intestin et aussi dans les muscles de ce poisson. Il semble donc bien que si l'*Ophiocephalus striatus* était le second hôte intermédiaire de *G. spinigerum*, l'infection pourrait peut-être se réaliser en Indochine où nous avons observé notre premier cas de gnathostomose dont voici la description :

Mme Ngyen thi X... âgée de 42 ans.

Antécédents. — A fait un voyage au Siam il y a 16 ans et a séjourné pendant 3 jours à Bangkok. Elle est sujette depuis plus de 8 ans à des fréquentes crises d'hépatite et a fait, il y a environ 6 ans, une dysenterie bacillaire à type Shiga. En 1941, elle a fait un séjour de 4 jours à Vientiane (Laos) frontière du Siam et du Laos. Depuis 6 mois, elle souffrait beaucoup plus de son foie et

avait de fréquentes diarrhées bilieuses, vomissements bilieux, urticaires, douleurs à la région hépatique (point douloureux au niveau de la vésicule biliaire). Il y a un mois, elle a eu pendant 3 semaines de nombreuses quintes de toux. On n'a jamais observé de tumeur ni de tuméfaction, à la région sous-claviculaire (région où le ver a été extrait).

Constatation du parasitisme. — Le 9 août 1944, vers 16 heures, elle a senti une douleur à la région sous-claviculaire gauche. Croyant avoir affaire à un ecto-parasite (punaise ou tique), elle le chercha dans ses vêtements et ne trouva rien ; mais à un endroit situé sous la clavicule gauche, à 2 cm. environ du bord gauche du sternum, elle avait trouvé un point douloureux, avec une légère rougeur. Vers 21 heures du même jour elle voit se former un petit point noirâtre de la grosseur d'un pois, douloureux à la pression. Vers 23 heures, elle a senti un petit corpuscule arrondi sous le doigt. Croyant avoir affaire à un épiderme desséché, elle avait essayé de l'arracher avec les ongles, mais ses tentatives étaient restées vaines à cause de la douleur assez vive ressentie chaque fois qu'elle tenta de l'arracher. Alors, elle essaya de calmer cette douleur par des applications iodées. Elle ne s'en est plus occupée jusqu'au lendemain, bien que des élancements douloureux n'aient pas cessé depuis le jour précédent.

Le 10 août vers midi elle a arraché ce petit corpuscule, croyant enlever seulement un morceau d'épiderme desséché. C'est alors qu'elle voit qu'elle est en présence d'un ver dont la queue est enroulée en spirale et que la tête continue à se mouvoir. Les deux tiers de l'animal sont remplis de sang noirâtre, tandis que l'autre tiers, formé par la tête est de couleur rosée. En regardant la plaie après la sortie du ver nous avons observé une petite excoriation assez profonde à bord irrégulier, ayant 1 cm. de long sur 4 mm. de large et 1 mm. de profondeur avec un petit trou par où sort un liquide séro-purulent. C'est dans ce trou qu'était enfoui le ver.

Le lendemain un érythème d'un diamètre de 15 cm. s'est formé autour de la plaie avec formation d'un œdème remontant jusqu'au cou avec sensation locale, chaleur, douleur à la pression et des élancements douloureux. Une légère élévation de la température est observée (38°2). Après une désinfection à la teinture d'iode et un pansement humide chaud l'érythème et l'œdème ont disparu en 2 jours. Mais la plaie ne se cicatrisa que 8 jours après. Actuellement une petite cicatrice se présente avec un léger bourrelet sous l'épiderme à 5 mm. de la plaie.

Il nous semble difficile et trop hasardeux de mettre en rapport les crises hépatiques et l'état fiévreux avec la présence du parasite.

Fig. 1

Fig. 3

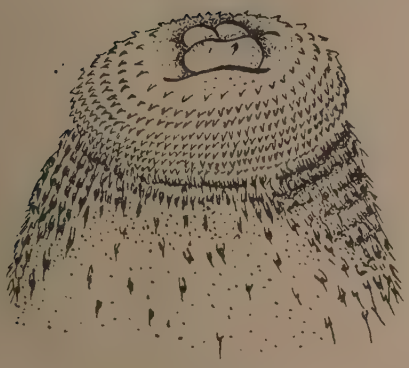


Fig. 2

Fig. 1. — *Gnathostoma spinigerum* ♀ vue d'ensemble.

Fig. 2. — Bulbe céphalique de *Gnathostoma spinigerum* vue latéralement.

Fig. 3. — L'aspect des écailles recouvrant le 1/3 antérieur du corps.

L'étude du ver nous permit de conclure qu'il s'agit dans ce cas d'une femelle de *Gnathostoma spinigerum*, dont les dimensions sont les suivantes : 10,5 mm. × 1 mm. Nous croyons qu'il s'agit dans ce cas d'une femelle déjà formée, mais impubère, car les œufs n'ont pas été décelés.

Le bulbe céphalique, retréci à sa base, est armé de huit cercles d'épines sur son tiers antérieur. Ces épines ont, sur l'extrémité antérieure du corps, des écailles incisées, fourchues sur leur extrémité libre. L'extrémité postérieure du corps ne porte que des épines simples, non fourchues. Les deux tiers postérieurs de la cuticule sont dépourvus de revêtements épineux, et montrent une nette striation transversale. Les caractères de ce ver correspondent à ceux de *Gnathostoma spinigerum* donnés par divers auteurs. Nous présentons ici quelques figures se rapportant à la morphologie de ce parasite.

En ce qui concerne le parasitisme une particularité doit être notée. La réaction de la peau ne ressemble pas à celle décrite par d'autres auteurs. En effet la sortie du ver n'était pas précédée d'une tumeur ou d'œdème qui l'accompagnent généralement. Dans notre observation l'état œdémateux passager de la région qui entourait le siège du parasite ne s'est produit qu'après la sortie du ver. Il est possible nous semble-t-il, que dans certains cas l'extériorisation du ver peut passer inaperçue, surtout lorsqu'elle se produit pendant la nuit.

Comme on peut le voir dans l'observation relatée plus haut, il n'est pas absolument impossible que l'infection par *Gnathostoma* puisse être contractée en Indochine ; toutefois, le séjour de notre malade à Bangkok ne permet pas d'affirmer d'une manière catégorique de considérer ce cas particulier comme étant un cas de gnathostomose autochtone.

En effet, comme l'a démontré Maplestone aux Indes Britanniques ce parasite doit évoluer très lentement et vivre très longtemps dans l'organisme humain. Cet auteur a extirpé d'une tumeur d'un malade en 1930 un spécimen de *Gnathostoma spinigerum ;* en 1940, chez le même individu, il put extraire un autre ver. Dans tous les deux cas il s'agissait des vers n'ayant pas atteint une maturité complète, et dont la longueur fut dans le premier cas de 3 mm. 56 et dans le second de 5 mm. 28. En interrogeant le malade Maplestone a pu se rendre compte que celui-ci présentait des tumeurs et des œdèmes 7 ans avant l'extirpation du premier ver.

L'infestation étant extrêmement rare aux Indes la chance de la réinfection de cet individu paraissait ainsi peu probable. Maplestone en conclut que dans le cas qu'il a étudié il s'agissait de l'infection ancienne et très lente.

Le cas que nous signalons présente donc un grand intérêt quelle que soit son origine. En effet s'il s'agit d'un cas contracté en Indochine, au Laos ou ailleurs, nous sommes en présence d'un premier cas autochtone en Indochine. Il s'agit même du premier cas constaté sur le territoire indochinois. Par contre, s'il s'agit d'un cas contracté au Siam, il y a déjà 16 ans, notre observation apporte une preuve nouvelle d'une évolution très lente et d'une persistance très longue du parasite dans l'organisme humain.

Nous insistons par ailleurs sur le fait que dans certains cas le cheminement des gnathostomes dans les tissus sous-cutanés et leur sortie de l'organisme peuvent s'effectuer sans apparition préalable des tumeurs.

On est ainsi en droit d'admettre que cette affection peut revêtir une forme d'abord inapparente et passer inaperçue jusqu'à l'extériorisation du ver qui s'accompagne d'un œdème et érythème passagers.

Bibliographie

Africa (C. M.), Refuerzo (P. G.) and Garcia (E. Y.). — Observations on the life cycle of *Gnathostoma spinigerum*. *Philip. Jl. of Sc.*, 59, 1936 *a*, p. 513.

Brumpt (E.). — *Précis de Parasitologie*. Masson, Edit., 1936, vol. II, p. 1040.

Chandler (A. C.). — A contribution to the life history of gnathostome. *Parasitology*, 17, 1925, p. 237.

Daengsvang (S.). — An abdominal tumor caused by *Gnathostoma spinigerum* (Owen, 1836). *Ind. Med. Gaz.*, vol. LXXIV, n° 7, p. 399, 1 text. fig.

Daengsvang (S.) et Tansurat (P.). — Contribution to the knowledge of the second intermediate host of *Gnathostoma spinigerum* (Owen, 1936). *Ann. Trop. Med. and Parasitol.*, 1938, Aug. 2, vol. XXXII, n° 2, pp. 137-140, 1 fig.

Houdemer (F. E.). — *Recherches de Parasitologie comparée Indochinoise*. E. Le François, édit. Paris, 1938.

Leiper (R. T.). — The structure and relationship of *Gnathostoma siamense* (Levinsen). *Parasitology*, vol. II, 1909, p. 77.

Leiper (R. T.). — Notes on recent and some record of Heliminths in Man on wich there are few records. *Jl. Lond. Sch. Trop. Med.*, vol. I, 1911, p. 16.

Levinsen (G. M. R.). — Om en ny Rundorm hos monnesket *Cheirachantus siamensis* n. sp. *Vidensk. meddel. fra hathur. Foren. i. kjben haven*, f. 1889, p. 323.

Maplestone (P. A.). — A case of human infection with *Gnathostoma* in India. *The Ind. Med. Gaz.*, vol. LXIV, n° 9, nov. 1929, p. 610.

Maplestone (P. A.) et Bhaduri (N. V.). — Gnathostomiasis in human Beings. *Ind. Med. Gaz.*, déc. 1937, vol. LXXII, n° 12, pp. 713-715, 1 fig.

MAPLESTONE (P. A.) et SUNDAR RAO (S.). — A case of gnathostomiasis with some interesting. features *Ind. Med. gaz.*, 1939, vol. LXXIV, nº 8, pp. 479-480.

PROMMAS (C.) et DAENGSVANG (S.). — Preliminary report of a study on the life cycle of *Gnathostoma spinigerum*. *Jl. Parasitology*, 19, 1933, p. 287.

PROMMAS (C.) et DAENGSVANG (S.). — Further report of a study on the life cycle of *G. spinigerum*. *Ibid.*, 22, 1936.

PROMMAS (C.) et DAENGSVANG (S.). — Feeding experiments on cats with *G. spinigerum* larvæ obtained from the second intermediate host. *Ibid.*, 23, 1937, p. 115

SAMY (P. O.). — *G. siamense* or *G. spinigerum*. *Ind. Med. Gaz.*, vol. LIII, 1918, p. 346.

TAMURA (H.). — On creeping disease. *The Brit. Jl. Dermatol. and Syphil.*, vol. XXXIII, 1921, p. 81.

YORKE and MAPLESTONE. — *The Nematode Parasites of Vertebrates*. London J. et Churchill, Edit., 1926.

YOSHIDA (S.). — Contribution to the study of *Gnathostoma spinigerum* etc... *Trans. Ninth Congress Far East. Assoc. Trop. Med.* Nanking, 1, 1934, pp. 625-630.

UN CAS AUTOCHTONE DE GNATHOSTOMOSE HUMAINE OBSERVÉ EN INDOCHINE

Par MM. C. TOUMANOFF et NGUYEN VAN HUONG (*)

Dans une note antérieure présentée ici-même, TOUMANOFF et LE VAN PHUNG ont signalé en Indochine un cas de gnathostomose humaine (**).

Ces auteurs, qui ont rapporté les indications bibliographiques à ce sujet, indiquent qu'il s'agissait dans ce cas d'un parasitisme commun en Thailande, en Malaisie et aux Indes mais observé pour la première fois en Indochine.

Cette première constatation se rapportait à une femme annamite ayant séjourné 16 ans auparavant pendant quelques jours en Thailande puis au Laos à proximité de la frontière Thailandaise.

Ces séjours antérieurs ne permettaient pas de considérer le cas observé comme étant autochtone.

La question de la possibilité de contracter cette affection en Indochine restait donc ouverte.

C'est pourquoi il nous paraît intéressant de rapporter ici une nouvelle observation sur ce sujet, que voici :

(*) Séance du 12 juin 1946.
(**) Séance du 8 mai 1946.

Observation. — Il s'agit de Mme P. C..., 22 ans, eurasienne.

La malade est née à Saïgon, a toujours habité cette ville, sauf un an de séjour à Hanoï à l'âge de 20 ans, n'a fait que de petits déplacements à Bienhoa, Thidaumot et au Cap Saint-Jacques.

Le 24 août 1944, vers 2 heures de l'après-midi, la malade a éprouvé une sensation de démangeaison à la région lombaire droite où l'on constate une petite papule semblable à celle provoquée par une piqûre de moustique. Vers 4 heures du matin du 25 août 1944, nouvelle démangeaison au niveau de la papule. La malade s'est pincé la peau à ce niveau et a ramené un petit ver qui remuait encore. On remarquait alors au niveau de la papule une petite ecchymose centrée d'une petite plaie linéaire réproduisant à peu près la forme d'un ver. On a extrait le sang par pression puis on a mis de la teinture d'iode.

La malade, vue dans l'après-midi du 25 août 1944 vers 17 heures, présentait à la région lombaire droite, au niveau de la 12e côte, une petite tumeur œdémateuse de 5 cm. sur 3 cm. environ, centrée d'une plaie linéaire courbe de 5 mm. environ sur 2 mm., à concavité inférieure, plaie entourée d'une petite zone inflammatoire.

Le ver mesurait 9 mm × 1 mm. et il s'agissait, dans ce cas comme dans le précédent, d'un gnathostome qui sera décrit ultérieurement.

La formule leucocytaire dans le cas présent était la suivante : polynucléaires : 56 o/o, grands et moyens mononucléaires : 7 et 5 o/o respectivement ; lymphocytes : 20 o/o et éosinophiles : 12 o/o.

Cette formule ressemble à celle relevée par Toumanoff et Le van Phung dans le cas précédent que voici : Polynucléaires : 59 o/o, grands et moyens mononucléaires 4 et 3 o/o, lymphocytes 26 o/o et éosinophiles 8 o/o.

Le parasitisme s'est donc accompagné d'une éosinophilie et d'une lymphocytose assez prononcées.

D'après Castens (1) (qui se base sur l'examen de quarante cas de parasitisme) l'éosinophilie varie au cours de cette affection de 19 à 82 o/o. Le nombre des lymphocytes qu'il a observés fut de 7 à 33 o/o.

Cet observateur, comme les autres auteurs, indique que la présence du parasite dans les tissus sous-cutanés de l'hôte s'accompagne généralement d'un gonflement de la peau pouvant atteindre la grandeur de la paume d'une main.

Dans ce second cas, comme dans le premier, la présence du parasite dans les tissus sous-cutanés n'a pas occasionné la tumeur œdémateuse qui n'apparut qu'à l'extraction du ver et qui n'a été que passagère.

Notre observation dénote l'existence indiscutable en Indochine de gnathostomose humaine autochtone qui doit être ajoutée à la liste des affections parasitaires de l'Homme en Indochine.

Institut Pasteur de Saïgon.

(1) Ueber Gnathostoma bei Menschen in Siam. *Archifs für Schiffs und Tropen Hyg.*, 1935, Aug. Vol. 39, no 8, pp. 337-344.

I. *ORNITHODORUS THOLOZANI PERSEPOLIENSIS* (*VAR. N.*)
II. PRESENCE EN IRAN D'*ARGAS REFLEXUS* (FABR. 1793)

Par M. L. P. DELPY (*)

I. — Jusqu'à présent, *O. tholozani* (Laboulbène et Mégnin 1882), Syn : *O. papillipes* (Birula 1895) n'a été trouvé en Iran que dans les logements humains ou dans les étables.

Fig. 1. — *Ornithodoros tholozani*, femelle. 8 × 5 mm., capturée dans une maison près de Téhéran (Spec. 32 *b*.).

(*) Séance du 12 juin 1946.

En mars 1946, au cours d'un voyage dans le Sud de l'Iran, j'ai fait tamiser sans résultat la terre de plusieurs terriers aux environs d'Isfahan, et de Chiraz. Par contre, à Persépolis, l'exploration de

Fig. 2. — *Ornithodoros tholozani persepoliensis*, femelle 7,8×4 mm., capturée dans un terrier de Persépolis (Spec. 30 *b*.).

deux terriers de porc épic permit de capturer environ 300 Ornithodores.

Ces terriers étaient situés, le premier dans la plaine à une centaine de mètres au Sud de la terrasse où se trouvent les ruines du Palais, le second à flanc de montagne, dans les roches, au-dessous du tombeau méridional. Il est donc certain que ces acariens ne pou-

vaient se nourrir que sur des animaux sauvages, et, notamment sur des porcs épics.

En explorant une grotte assez vaste qui avait servi jadis d'abri aux moutons, mais était inhabitée depuis trois ans, j'ai trouvé encore quelques *O. tholozani* plus ou moins gorgés, et deux *O. lahorensis* dont l'état témoignait d'un jeûne très prolongé.

Dans les maisons et étables des paysans des alentours, les recherches d'ailleurs sommaires ont permis de trouver un grand nombre d'*Argas persicus* (Oken 1818) et d'*O. lahorensis* (Neumann 1908), mais aucun *O. tholozani*.

La morphologie de l'Ornithodore des terriers de Persépolis est à peu près identique à celle de l'espèce type. Cependant, il est possible, par comparaison, de relever les différences suivantes :

1. A la face dorsale et dans la région ventrale postérieure, les granulations tégumentaires ne sont pas isolées, mais fusionnées pour former des crêtes saillantes entourant des espaces plats de forme irrégulière. Cette ornementation est beaucoup moins distincte chez l'espèce type.

2. L'anus, chez l'espèce type est situé plus près du bord postérieur que de l'orifice génital ou tout au plus à mi-distance. Dans la variété de Persépolis, il est situé plus près de l'orifice génital que du bord postérieur, et le sillon post anal est remarquablement long. Ce caractère est bien visible sur les photographies qui accompagnent ce travail.

3. Les sclérites, ou joues du camérostome, sont généralement plus développées chez la tique de Persépolis et, chez certains spécimens, ils recouvrent complètement les palpes, comme dans les espèces *O. talaje* (Guérin-Méneville 1849) et *O. coniceps* (Canestrini 1890).

Ces caractères morphologiques, joints à l'habitat particulier, me semblent justifier la création d'une variété nouvelle, *Ornithodorus tholozani persepoliensis*.

II. — *Argas reflexus* (Fabricius 1793) n'a jamais, à ma connaissance, été trouvé en Iran, où l'espèce voisine *A. persicus* pullule au point d'infecter tous les poulaillers et les maisons voisines.

Au cours de l'hiver passé, j'ai trouvé plusieurs spécimens typiques, d'abord dans un lot d'*Argasidæ* provenant d'étables et poulaillers de Kazvine, puis j'en ai capturé d'autres dans un de ces anciens et beaux pigeonniers en forme de tour, qui sont si remarquables aux environs d'Isfahan.

Institut d'Etat des Sérums et Vaccins
Hessarek (Iran).

TOLÉRANCE DE L'HOMME POUR LE CHLORHYDRATE DE 3-MÉTHYL 7 CHLORO 4 (DIÉTHYLAMINOPENTYL) AMINOQUINOLÉINE (NIVAQUINE)

Par Philippe DECOURT et Jean SCHNEIDER (*)

Dans une note précédente nous avons étudié l'action anti-paludique du chlorhydrate de 3-méthyl 7 chloro 4 (diéthylaminopentyl) aminoquinoléine ou Nivaquine chez l'homme. Aujourd'hui nous nous proposons de montrer la tolérance de l'organisme humain pour ce médicament.

La Nivaquine est administrée habituellement à la dose de o g. 30 par jour.

A cette même dose la Quinacrine est habituellement bien tolérée. Il faut cependant prendre certaines précautions pour éviter les douleurs gastriques : la quinacrine doit toujours être absorbée pendant ou à la fin des repas et ceux-ci doivent être très riches en féculents.

La Nivaquine ne provoque aucune douleur gastrique. Il en résulte qu'il n'est besoin de prendre aucune précaution particulière pour son administration. La Nivaquine peut être absorbée à n'importe quel moment de la journée, même à jeun. Chez les malades qui ne peuvent supporter une alimentation relativement abondante, la Nivaquine peut être prescrite sans difficulté, ce qui n'est pas toujours le cas avec la Quinacrine.

Cette tolérance de la muqueuse gastrique pour la Nivaquine est assez grande pour que des quantités très supérieures aux doses thérapeutiques usuelles puissent être absorbées sans aucun trouble. Nous avons pû faire absorber o g. 60, o g. 80, atteindre et même dépasser 1 g. par jour sans inconvénient.

Mieux encore, chez un malade qui était entré à l'hôpital pour des douleurs gastriques d'origine ulcéreuses, nous avons pu lui faire absorber o g. 60 et o g. 80 par jour et, en grande partie à jeun, sans que les douleurs aient été augmentées.

On sait que la Quinacrine est une substance colorante et que la prolongation d'un traitement curatif au delà de 5 jours risque de provoquer une coloration jaune des téguments. On sait aussi qu'en prophylaxie, la Quinacrine à la dose de o g. 30 par semaine est très bien tolérée mais que si l'on fait prendre à une collectivité des doses hebdomadaires plus élevées, un certain nombre des sujets

(*) Séance du 10 avril 1946.

traités deviennent jaunes. Ce fut le cas dans les armées allemandes, britanniques et américaines qui, pendant la guerre, utilisèrent une posologie quotidienne de 0 g. 10. Méthode mauvaise à nos yeux et qui indiquait une insuffisante connaissance des procédés de lutte contre le paludisme par les médicaments de synthèse, elle provoqua chez les troupes une grande proportion de jaunissements de la peau.

La Nivaquine n'est pas une substance colorante. Nous avons pû l'administrer à la dose de 0 g. 10 par jour pendant plusieurs mois chez plusieurs centaines de personnes sans avoir l'inconvénient de provoquer des jaunissements, et sans d'ailleurs constater aucun phénomène d'intolérance.

La parfaite tolérance de l'organisme pour la Nivaquine est encore montrée par le fait suivant. On sait la fragilité générale des malades atteints de typhus exanthématique et l'intolérance particulièrement élevée qu'ils montrent à l'égard d'un grand nombre de médicaments. Dès ses premiers essais en 1941 et 1942 l'un de nous avait pu administrer sans inconvénient de la Nivaquine aux doses thérapeutiques usuelles à des malades atteints de typhus dans le bled. Depuis l'un de nous, en collaboration avec Paul Durand, a fait des essais systématiques de traitements du typhus par la Nivaquine à l'hôpital Ernest Conseil à Tunis. Quelle que soit la conclusion que l'on puisse donner sur l'efficacité de ce traitement, il a pu en tout cas être constaté que les typhiques, même en état grave, supportent une cure complète par la Nivaquine sans qu'apparaissent des troubles dus à la médication.

Au total la Nivaquine est le premier médicament spécifiquement actif contre le paludisme qui :

1° peut être administré sans précaution particulière ;

2° ne provoque aucun trouble aux doses thérapeutiques usuelles ;

3° peut être administré à des doses très supérieures aux doses thérapeutiques sans inconvénient.

Ces avantages sont considérables. Nous avons rappelé les troubles, d'ailleurs sans danger, mais désagréables que peut provoquer la quinacrine et les précautions qui doivent être prises pour les éviter. Il est inutile de rappeler les troubles bien connus que provoque la quinine aux doses actives (1 g. 50 à 2 g. par jour chez l'homme adulte). Ni la Quinacrine ni la quinine ne peuvent être administrées sans inconvénients à des doses supérieures aux doses thérapeutiques.

La parfaite tolérance de l'organisme humain pour la Nivaquine permet des erreurs thérapeutiques importantes, erreurs thérapeutiques qui sont toujours possibles dans le traitement d'une maladie aussi répandue et aussi disséminée en milieu rural que le palu-

disme. Elle permet aussi de faire un traitement d'attaque à doses très élevées. Nous rapporterons plus tard les résultats obtenus avec des traitements massifs d'emblée et très courts, méthode qui peut avoir un grand intérêt dans les milieux indigènes où les malades ne consentent souvent pas à revenir après 2 ou 3 jours de traitement.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOLOGIE EXOTIQUE EN AMÉRIQUE

Par Mme E. DELANOË (*)

Chargée d'une mission scientifique par M. le professeur Roubaud, de l'Institut Pasteur de Paris, je tiens à exposer à la réunion de ce soir une vue d'ensemble sur la question de la Pathologie Exotique en Amérique du Nord où j'ai passé une année (février 1945 — février 1946).

Qu'il me soit permis ici, avant d'aborder mon sujet, d'adresser un mot de sincère remerciement à M. Roubaud pour la confiance qu'il m'a témoignée en me chargeant de me mettre en rapport avec des laboratoires américains de parasitologie en vue de procurer à l'Institut Pasteur de Paris du matériel de recherches et d'enseignement.

A mon arrivée aux Etats-Unis en mars 1945, ce pays se trouvait aux côtés des Alliés en état de guerre, engagé à fond contre l'ennemi commun — l'Allemagne nazie.

Mais cet état de guerre ne se faisait sentir en rien, nulle part dans la vie quotidienne du pays que j'apprenais à connaître.

Mais dès mes premières visites aux laboratoires Universitaires, municipaux ou de fondations privées, dès mes premières conversations avec les chefs de service des divers centres scientifiques, j'ai compris l'ampleur de l'effort des Etats-Unis dans l'œuvre de la guerre. Car tout homme de science, tout chef de laboratoire, y compris le personnel subalterne au complet, tout l'ensemble du monde d'activité scientifique fut mobilisé, militarisé et mis au service du pays en guerre. La science spéculative, le domaine des recherches furent sacrifiés aux Etats-Unis aux nécessités des armées en guerre. Les responsabilités, les charges énormes pesaient sur les chefs de file des laboratoires américains : préparations de quantités suffisantes de sérums, vaccins, médicaments, conserves alimentaires, laits de toutes espèces — telles furent les occupations de tous les

(*) Séance du 8 mai 1946.

instants du monde scientifique. La spécialisation des laboratoires, de l'outillage, des dépôts, fut poussée à bout et répartie entre les centres biologiques officiels à travers le territoire des États-Unis.

Et c'est pourquoi les services de Parasitologie, sans besoins immédiats dans le pays de l'Oncle Sam, furent les premiers transformés dans le sens d'aide à la guerre.

Les hommes de science, dans leurs laboratoires respectifs, furent le support indispensable du gouvernement américain engagé dans une guerre à mort.

Cependant l'enseignement, du fait de la guerre, ne perdait pas ses droits. Tout au contraire, il fut intensifié. Tout ce qui concernait l'enseignement fut homologué avec un service de guerre, car il avait pour mission de préparer les hommes de la relève, des techniciens, des scientifiques pour encadrer les hommes de troupe, pour former les éléments nécessaires en vue de l'après-guerre.

De ce fait, les disciplines de l'enseignement supérieur furent mises au service de jeunes intellectuels, en deux sessions, semestre d'été et celui d'hiver.

L'enseignement, en un mot, aux États-Unis durant la guerre, fut suractivé, accéléré et concentré. Aussi les Maîtres surchargés de besognes pédagogiques furent-ils dans l'impossibilité de poursuivre des travaux scientifiques originaux. Ce n'est qu'à l'heure présente que la vie scientifique a peu près normale commence à reprendre ses directives propres.

Le domaine de la Pathologie Exotique venait de profiter largement du contact des médecins Américains avec les maladies coloniales aux îles du Pacifique. Ils en sont revenus avec une large documentation, une expérience approfondie, avec des observations précises, nombreuses sur les affections tropicales vues de près.

J'ai assisté à l'U. S. Naval Medical School à des projections de films en couleur magnifiques. Il s'agissait de prises de vue des régions diverses du Pacifique, avec la présentation des symptômes variés des maladies exotiques ; avec le cadre de vie indigène selon les îles ; avec les agents transmetteurs des infections, et les moyens de prévention utilisés.

Grâce à ma mission, j'ai vu aborder aux États-Unis des savants fort connus dans la médecine tropicale. J'y range, dans l'ordre des villes de mes séjours successifs : les professeurs Ivan Meyer et H. Yonkstone parasitologues à l'école de médecine de San Francisco, le docteur Geiger dans la même ville.

Ce dernier est Directeur de la Santé Publique des services municipaux et de la Région de San Francisco. Les travaux de ces trois savants sur le Paludisme, l'amibiase, la Coccidiose font autorité dans leur centre d'activité.

A Los Angeles, je citerai deux hommes de science, jeunes encore et d'une grande activité scientifique. Il s'agit du professeur John Kessel, du département des maladies tropicales à l'University of Southern California et du professeur Gordon Ball, élève du professeur Chatton.

Je ne manquerai pas de signaler non plus les beaux travaux sur la Malaria en général, de M. le professeur Taliaferro et de sa femme ; tous les deux du Département de Parasitology of Chicago University. Le docteur Huff y travaille dans la même voie avec une autorité bien établie aux Etats-Unis.

Enfin à Bethesda (Washington), j'ai eu l'honneur de rencontrer au National Institute of Public Heath le docteur H. Wright, chef de laboratoire de zoologie et son assistant le docteur John Bozicevich ; tous deux font des travaux remarquables sur les questions intéressant la Pathologie tropicale et sur celles de Trypanosomiase en particulier. Dans la même institution, le docteur E. W. Emmons est un cytologiste connu.

A Washington même, le docteur L. Gilfner, chef de la Section pathologique du Bureau of Animal Industry, au Département de l'Agriculture est un parasitologue dont la compétence particulière dans les questions concernant l'élevage est précieuse et présente une valeur nationale appréciée.

Toutes ces hautes personnalités m'ont fait un accueil amical dans leurs laboratoires respectifs, en me faisant connaître leurs collaborateurs immédiats, leur personnel, leurs travaux en cours. Tous aussi sur ma demande, se sont fait un devoir et une joie d'aider par leurs envois à la rénovation du matériel de recherches des laboratoires de l'Institut Pasteur. Les savants américains savaient que ces derniers avaient souffert pendant la guerre en France, pendant l'occupation ennemie et pendant la guerre pour la libération.

J'ai eu la chance et l'honneur d'être admise, sur la demande de l'Ambassade de France à Washington, à rendre visite à plusieurs reprises au National Navy Hospital, qui est en même temps une Ecole de Médecine Navale, la plus importante aux Etats-Unis. Son siège est à Bethesda. Ici j'ai pu me familiariser avec leur mode d'enseignement, avec celui de la Pathologie Exotique surtout.

Tout est fait à « Naval School » pour un enseignement rapide, solide, pratique et autant que possible définitivement acquis, et ceci pour permettre aux jeunes médecins de prendre des initiatives rapides au cours de l'exercice de la médecine dans les pays chauds d'outre-mer. Les préparations microscopiques parfaites, les pièces anatomopathologiques, les musées, immédiatement à la portée des élèves, les collections diverses, les films, tous de couleur, les photos, les schémas ; tout ceci contribue à un enseignement solide. Le

cours de pathologie exotique pour les étudiants du Naval School est ramené au niveau des exigences du service de la marine américaine en Extrême-Orient, pays au climat malsain, donnant lieu à l'éclosion et à l'entretien des maladies diverses. Les jeunes docteurs recrutés pour les besoins de l'Armée sont obligés de s'inscrire au « Navy Hospital » pour un cours de perfectionnement de deux mois avant de partir en service commandé aux îles du Pacifique.

Le cours portant sur « Tropical and Exotic Diseases » est enseigné avec un luxe de démonstrations auxiliaires qui aident à se familiariser avec les matières développées. Le traité de ce nom, entre les mains des étudiants, montre, dès la première page, le tableau synoptique des affections tropicales qui intéressent tout spécialement la marine Américaine. Les matières de « Naval Importance » se subdivisent comme suit :

Sont considérées comme de grande importance :

Malaria.
Bacillary Dysentery.
Infecticus Hepatitis.
Dengue.
Tsutsugamushi Disease.
Filariasis.

De seconde importance :

Choléra.
Plague.
Typhus Fever.
Schistozomiasis.
Relapsing Fever.
Amibiasis.

Tel est le programme d'études de Pathologie Exotique à l'U. S. « Naval Médical School », programme de guerre, comme je l'ai déjà dit, pour les médecins de la Marine devant faire campagne dans les îles du Pacifique.

Chaque maladie, dite tropicale, est étudiée invariablement sous les aspects suivants :

Distribution Géographique.
Epidémologie.
Clinique.
Diagnostic de laboratoire.
Traitement.
Prévention.

Des centres de recherches parasitologiques, en liaison avec les affections tropicales, existaient cependant en pleine guerre même aux Etats-Unis. Les nécessités de diagnostics précis, le besoin

d'avoir du matériel précis, justifiaient leur maintien. Ces grands laboratoires sont excentriquement situés par rapport à la Métropole américaine, ils se trouvent aux foyers endémiques même des maladies des pays chauds. Les directeurs de ces laboratoires de recherches, spécialistes éminents en la matière sont en relation continuelle de service avec les savants de diverses Universités dont ils sont l'émanation.

Ce sont ces centres de pathologie exotique qui ont pour charge d'entretenir des parasites, des animaux vecteurs des agents infectieux, de les classer, d'en faire des collections, d'étudier le cycle évolutif des formes pathogènes pour l'homme chez les diverses Iodidæ, Reduvidæ ou autres ecto-parasites. L'enseignement supérieur, les laboratoires de recherches, officiels ou privés, puisent dans ces centres subtropicaux du matériel d'études pour les étudiants des Facultés, du matériel aussi pour les expériences à poursuivre.

Un de ces centres d'études des éléments de la Pathologie Exotique, centre aux grands rayons d'action et de prospection se trouve au New-Mexico. Ce dernier est sous la dépendance du « Bureau of Animal Industry », puissante organisation vétérinaire fédérale. Ce dernier fait partie intégrante de l'U. S. « Departement of Agriculture » à Washington.

Pour clore ma documentation sur les faits intéressant la Pathologie Exotique, je ferai mention d'une nouvelle qui m'est parvenue tout récemment de Los Angeles. Il s'agit de l'ouverture d'une Ecole de Médecine Tropicale à Vera Cruz au Mexique. C'est la première Ecole, que je sache, de cette nature, qui venait d'être créée aux Amériques. Les docteurs Kessel et Ball protozoologistes californiens furent invités à l'inauguration de cette nouvelle et intéressante institution scientifique.

Mes relations personnelles avec les savants américains furent des plus cordiales. J'ai eu l'occasion de les entretenir longuement du Maroc, des mœurs de la population, de la pathologie humaine au Maroc, de ma carrière et des résultats dans le traitement de la Lèpre, du Trachome, par mes méthodes propres, méthodes inédites.

Je garde un souvenir inoubliable de l'accueil reçu par les savants américains et les intellectuels français que j'ai abordés et je les remercie profondément des facilités qu'ils m'ont données dans l'accomplissement de ma tâche.

Pour terminer, j'ajouterai que la mission qui m'a été confiée, fut accomplie entièrement à mes frais personnels tout heureuse de pouvoir servir les besoins scientifiques de l'Institut Pasteur.

MÉMOIRES

NOTE SUR DEUX SOUCHES DE *SALMONELLA ANATUM* ISOLÉES A CHANGHAI

Par J. FOURNIER (*)

I. — Circonstances épidémiologiques.

Il nous arrive de façon non exceptionnelle d'isoler, soit de selles humaines diarrhéiques, soit du contenu intestinal de rats noirs, des bactéries gram-négatives dont les propriétés biochimiques sont celles du genre *Salmonella* selon la définition de la Société Internationale de Microbiologie (1934) et qui sont agglutinées par des O-sérums du groupe E de Kauffmann-White. Mais jusqu'à présent, exception faite pour une *london* dont nous avons mentionné l'isolement avec Raynal (1943), nous n'avions pu arriver à en faire l'identification, soit parce que les souches étudiées étaient immobiles, soit parce que leurs antigènes H ne correspondaient à aucune des agglutinines des sérums de notre collection. En 1943 nous avons pû mener jusqu'au bout l'identification de deux salmonelles du groupe E qui l'une et l'autre appartiennent au type *anatum*.

La première (S. 11/43) a été isolée le 28 mai 1943 du contenu intestinal d'un rat noir. Depuis le mois de février 1942, nous avons examiné par cultures le contenu intestinal de 1.350 rats (*M. rattus* pour la plupart) capturés dans l'ancienne Concession Française de Changhaï (actuellement huitième district). Le contenu intestinal, prélevé a différentes hauteurs de l'intestin est dilué et, pour chaque rat, trois à cinq gouttes sont ensemencées dans 20 cm³ de bouillon de Kauffmann-Müller à partir desquels nous pratiquons un repiquage sur plaque de Drigalski.

Si nous ne tenons compte que des souches pleinement identifiées nous avons ainsi isolé du contenu intestinal de 15 de ces 1350 rats 15 salmonelles : 2 *choleræ suis*, 6 *thompson-Berlin*, 1 *virchow*, 2 *potsdam*, 3 *enteritidis* et 1 *anatum*.

La culture du sang du cœur et celle de la mœlle osseuse du rat chez lequel nous avons isolé *S. anatum* sont demeurées stériles

(*) Communication du 8 mai 1946.

(elles ont été l'une et l'autre positives dans les 3 cas à *S. enteritidis*). Autant qu'il apparut à l'enquête épidémiologique, la maison où a été capturé ce rat et le voisinage immédiat n'ont jamais abrité d'élevage de volaille. D'autre part nous avons examiné, par cultures, le contenu de 300 œufs de canes prélevés sur les marchés du huitième district sans y trouver une seule fois *S. anatum*.

La seconde souche (S. 15/43) a été isolée le 2 août 1943 des selles d'une malade européenne adulte atteinte d'une diarrhée douloureuse qui dura environ 10 jours. Ces selles étaient pâteuses, épaisses, contenant de nombreux leucocytes et quelques hématies. La recherche des parasites et celle des bacilles dysentériques y furent négatives. La culture (1 seul examen) aboutit à l'isolement de *S. anatum*. Il ne fut pas possible de rechercher le pouvoir agglutinant du sérum du malade sur ce germe.

II. — Epreuves d'identification.

Pour l'une et l'autre souche il s'agit de bactéries mobiles gram-négatives, ne produisant pas d'indol, n'attaquant pas le lactose ni le saccharose, produisant de l'hydrogène sulfuré, bleuissant le lait tournesolé et attaquant en milieu liquide avec production de gaz, en moins de 24 heures, arabinose, dulcite, glucose, maltose et mannite. La souche 11/43, lors de son isolement, n'attaquait le xylose que relativement tard (48 heures) et sans production de gaz; la souche 15/43 l'attaquait avec production de gaz en moins de 24 heures. L'une et l'autre souches faisaient virer au rouge-pourpre, en 48 heures, le bouillon de Stern au glycérol.

Aucune d'elles n'était agglutinée par les O-sérums *Para A*, *Para B*, *Para C* ni *Eberth*. Par contre l'une et l'autre étaient agglutinées par les O-sérums du groupe E (O-sérums *london*, *newington* et *senftenberg*).

Dans le tableau antigénique le plus récent de Kauffmann (1939 *a*), le groupe E, caractérisé par l'antigène somatique III, est divisé en 3 sous-groupes par des antigènes O accessoires :

sous-groupe *london* : III.X.XXVI ;
sous-groupe *newington* : III.XV ;
sous-groupe *senftenberg* : I.III.XIX.

Kauffmann (1939 *a*) a montré qu'on pouvait, sans épreuves de saturation, mettre en évidence l'antigène XXVI (sous-groupe *london*) à l'aide d'un O-sérum *minnesota* (XXI.XXVI), et l'antigène I (sous-groupe *senftenberg*) à l'aide d'un O-sérum *Para A* (I.II) à condition bien entendu que ce dernier sérum n'ait pas été préparé à partir d'une variante *durazzo* (variante dépourvue d'antigène I).

Les 2 souches étudiées ici ont été agglutinées par le O-sérum *minnesota*, ce qui les classe dans le sous-groupe *london*. Nous avons contrôlé ce résultat par des épreuves de saturation résumées dans le tableau I ci-dessous :

Tableau I

Souches	O-Sérum 11/43 saturé avec			O-Sérum 15/43 saturé avec		
	London	Newington	Senftenberg	London	Newington	Senftenberg
London	—	+	+	—	+	+
Newington	—	—	—	—	—	—
Senftenberg	—	—	—	—	—	—
11/43	—	+	+	—	+	+
15/43	—	+	+	—	+	+

Ces différentes épreuves établissent que les deux souches étudiées appartiennent au sous-groupe *london* (III.X.XXVI). Actuellement, selon Kauffmann, ce sous-groupe comprend 9 salmonelles qui se distinguent les unes des autres comme ci-dessous par leurs formules antigéniques flagellaires succinctes :

Tableau II

	Phase	
	spécifique	non spécifique
S. london	*l, v*	1,6
S. london var. *Give*	*l, v*	1,7
S. anatum	*e, h*	1,6
S. anatum var. *Munster*	*e, h*	1,5
S. anatum var. *Nyborg*	*e, h*	1,7
S. amager	*y*	1,2
S. zanzibar	*k*	1,5
S. shangani	*d*	1,5
S. uganda	*l*	1,5

Le tableau III ci-dessous indique les sérums que nous avons utilisés pour la recherche de ces antigènes H et les résultats que nous en avons obtenus. Les taux de dilution vont de 1/1.000 à 1/32.000. Les suspensions des souches étudiées sont des cultures en bouillon formalinées.

TABLEAU III

Sérums	Souches (culture form.)	
	11/43	15/43
London spécifique (*l*, *v*)	—	—
Eastbourne spécifique (*e*, *h*)	—	*1/32.000*
Bareilly spécifique (*y*)	—	—
Thompson spécifique (*k*)	—	—
Eberth-alpha (*d*)	—	—
Para B non-spécifique (1,2)	1/4.000	1/4.000
Berlin (1,5)	1/8.000	1/8 000
Anatum non-spécifique (1,6)	*1/32.000*	*1/32.000*
Gaminara non-spécifique (1,7)	1/4.000	1/4.000

Pour éliminer l'hypothèse d'un type nouveau, nous avons fait agir sur ces suspensions formalinées la collection complète de nos H-sérums. Aucun n'a donné d'agglutination, à l'exception des sérums *potsdam*-β et *abortus equi*-β, qui contiennent l'agglutinine *e* et qui donnèrent une agglutination à 1/2.000 avec la souche 15/43.

On voit qu'au sortir de l'organisme, la souche 11/43 se présentait en phase non-spécifique pure. Selon le principe de la méthode de SVEN GARD (1938), nous l'avons traitée par des passages sur plaques de gélose molle additionnées en proportions croissantes de sérum *anatum non-spécifique*. Dès le 2e passage, les germes donnaient une agglutination sur lame en présence du sérum *eastbourne-spécifique* (*e*, *h*). Une suspension formolée préparée à partir du 5e passage était agglutinée à 1/32.000 en présence du sérum *eastbourne-spécifique* et ne l'était plus qu'à 1/2.000 en présence du sérum *anatum non-spécifique*.

En définitive, ces différentes épreuves nous donnaient la formule « III.X.XXXI : *e*, *h*, ⩾ 1,6.. », caractéristique de *S. anatum*.

Il convient de souligner que ces deux souches ont été isolées à 2 mois d'intervalle l'une du rat et l'autre de l'homme.

III. — Historique et signification épidémiologique de « S. anatum ».

Le vocable *Bacterium anatis* a été pour la première fois appliqué par CORNIL et COUPET (1888) à un germe isolé de canards malades. Selon EDWARDS (1935), ce germe est une *pasteurelle*. Par

contre selon Hauduroy et Ehringer (1937), il est identique à *S. anatum*.

Rettger et Scoville (1918) (1920) en Nouvelle-Angleterre isolèrent dans des élevages de canards éprouvés par une épizootie plusieurs souches qu'ils décrivirent sous le nom de *Bact. anatis*, puis sous celui de *Bact. anatum* et dont ils donnèrent une première étude biochimique et sérologique permettant de les rattacher au genre *Salmonella*. Cependant la première classification de Bergey (1923) place la bactérie de Rettger et Scoville dans le genre *Escherichia*. Ce fait est à rapprocher d'un travail plus récent de Kauffmann (1937 *a*) qui décrit une souche de *S. anatum* attaquant le lactose.

Il convient de noter que, malgré cette attaque du lactose, Kauffmann considère la souche en question comme une authentique salmonelle et cette particularité lui est seulement une occasion de critiquer les définitions purement biochimiques du genre *Salmonella*.

Dans ses éditions plus récentes, Bergey admet le germe de Rettger et Scoville dans le genre *Salmonella*.

Comme *Salmonella typhi murium* (b. d'Aertrycke, b. de Breslau) est la salmonelle la plus répandue chez les volailles, *S. anatum* fut d'abord considérée comme une variante de ce type. Cooper et Krumwiede (1924), Edwards et Rettger (1924) (1927) établirent qu'il s'agissait d'un type sérologique distinct.

Une première tentative d'analyse antigénique selon le schéma de Kauffmann-White fut faite par Lovell (1932), mais elle ne donna que des résultats confus, apparemment parce que le stock des souches étudiées contenait quelques spécimens de *S. enteritidis* (= b. de Gärtner). Lowell a cependant aperçu la parenté antigénique du type *anatum* avec les types *london*, *reading* et *newport*.

Bientôt après, Kauffmann et Silberstein (1934) et Kauffmann (1934) donnèrent de *S. anatum* une première formule antigénique : « III.X. : *e*, *h* ⇄ 1, 4, 6.. ».

Puis Edwards (1935) (1937), analysant les souches originales de Rettger et Scoville, s'aperçut que chez deux d'entre elles l'antigène X était remplacé par un antigène nouveau appelé par la suite antigène XV, et créa pour ces deux souches le type *newington*.

Enfin Kauffmann (1939 *a*) (1939 *b*), poursuivant l'étude antigénique de *S. anatum*, introduisit dans sa formule l'antigène somatique XXVI qui existe d'autre part chez une salmonelle étrangère au groupe E *(S. minnesota)*, ce qui permet de le mettre en évidence chez *S. anatum* à l'aide d'un sérum non saturé.

Dans l'état actuel de nos connaissances, *S. anatum* est caractérisée par la formule : « III.X.XXVI : *e*, *h* ⩾ 1, 4, 6.. ». Dans le schéma de Kauffmann-White, elle appartient donc au groupe E qui réunit toutes les salmonelles possédant l'antigène III. Au type original se rattachent deux variantes : la variante *münster* (III.X.XXVI : *e*, *h* ⩾ 1, 4, 5..) représentée par une souche de Kauffmann et Silberstein, et la variante *nyborg* (III.X.XXVI : *e*, *h* ⩾ 1,7..) représentée par une souche de Kristensen et Bojlen. Au point de vue biochimique, l'une et l'autre diffèrent du type original par l'acidification des milieux à l'inosite. Kauffmann (1937 *b*) a constaté certaines particularités encore mal définies dans le complexe antigénique O de la variante *nyborg* et proposé pour cette dernière la création d'un type nouveau.

Pour apprécier la signification épidémiologique du type *anatum* il est nécessaire de rectifier certaines erreurs. Des infections à *S. enteritidis* (Gaiger et Davies, 1939) ou à *S. typhi murium* (Rettger, Plastridge et Cameron, 1933) ont été indûment attribuées à *S. anatum*. Si l'on ne tient compte que des souches pleinement identifiées, cette salmonelle a été rencontrée dans les conditions suivantes :

Rettger et Scoville (1918) (1920) l'ont isolée du sang et des viscères de canetons de gros élevages nord-américains éprouvés par une épizootie meurtrière appelée « keel-disease » où elle était associée à *S. typhi murium*.

Edwards (1929) l'a isolée en Amérique du Nord chez des poussins atteints d'entérite et dans des jaunes d'œufs incubés. Les épizooties observées par Rettger et Scoville et par Edwards montrent que les volailles adultes sont susceptibles de contracter l'infection, mais dans une bien moins grande proportion que les animaux jeunes. Les auteurs incriminent le transfert de volailles ou d'œufs d'un élevage à un autre comme agent de propagation de la maladie.

Tesdal (1937) a identifié comme appartenant au type *anatum* une souche isolée d'un poussin en Norvège.

Chez l'homme, *S. anatum* a été rencontrée par Kauffmann et Silberstein (1934) qui relatent 3 cas de gastro-entérite du type « intoxication alimentaire » où elle a été le seul germe pathogène isolé des selles. Mais dans aucun de ces 3 cas on n'a pu établir de relation entre l'infection humaine et la consommation de volailles ou d'œufs. Au contraire, dans un de ces 3 cas, la source de contagion incriminée est une préparation de viande de cheval crue.

Hormaeche, Peluffo et Aleppo (1936-1937) à Montevideo, Kristensen et Bojlen (1936) au Danemark, Erber (1940) aux Indes Néerlandaises relatent en tout 4 cas de gastro-entérite, survenus

chez des enfants, et à l'occasion desquels *S. anatum* fut isolée des selles. Mais dans aucun la source de contagion n'est connue. Ces 4 cas semblent indiquer que, chez l'homme comme chez les volailles, *S. anatum* manifeste une certaine prédilection pour les individus jeunes, ce qui d'ailleurs est le fait de nombreuses salmonelles.

Enfin Kauffmann (1937 *b*), étudiant un stock de souches de *S. anatum*, en mentionne 5 de provenance humaine (Hormaeche, Clauberg) et 6 isolées chez des porcs (Hormaeche). Mais les circonstances épidémiologiques ne sont pas relatées.

En définitive, *S. anatum* est généralement considérée comme l'agent spécifique d'une maladie infectieuse des canards (keel-disease) pouvant aussi provoquer une entérite chez les poulets et atteignant surtout les sujets jeunes. L'opinion a prévalu de considérer cet agent pathogène comme transmissible à l'homme par la consommation de volailles (canards surtout) et d'œufs (œufs de canes). C'est notamment l'avis de Scott (1932), Kauffmann et Silberstein (1934), Kauffmann (1934).

Cependant l'isolement de ce germe dans la même localité et à 2 mois d'intervalle chez le rat et chez l'homme (circonstances que nous avons relatées ci-dessus) permet de supposer que les petits rongeurs commensaux de nos habitations et de leurs dépendances jouent un rôle dans la propagation de l'infection. L'isolement de souches chez des porcs est aussi en faveur de cette hypothèse. De même, il paraît vraisemblable que les rats puissent propager l'infection d'un élevage de volailles contaminé à un élevage sain comme on l'admet pour les infections à *S. typhi murium*.

Cependant *S. anatum* ne paraît pas très répandue chez les rats. A notre connaissance aucune des statistiques relatives aux salmonelles isolées chez ces rongeurs en Europe, en Amérique ni en Asie ne mentionne ce type. Dans notre statistique, elle ne représente qu'une des 15 salmonelles que nous avons isolées chez 1.350 rats.

Résumé

Nous avons isolé à Changhaï (8e district) à 2 mois d'intervalle deux souches de *S. anatum*, l'une du contenu intestinal d'un rat noir, l'autre des selles diarrhéiques d'un malade.

Nous exposons les procédés sérologiques qui nous ont permis de les identifier. L'une d'elles se présentait au sortir de l'organisme en phase non-spécifique pure ; la technique de Sven Gard a fait apparaître la phase spécifique.

Nous donnons un aperçu sur l'historique de cette salmonelle et

sur sa signification épidémiologique. Elle est considérée comme l'agent spécifique d'une maladie infectieuse des canards (keel-disease) contagieuse pour d'autres volailles et pour l'homme. Nous avons trouvé dans la littérature mention de 12 cas d'infection humaine auxquels le nôtre s'ajoute. *S. anatum* a été aussi isolée chez des porcs.

Le cas d'infection du rat que nous relatons est le premier signalé à notre connaissance. Il attire l'attention sur un mode possible de contagion pour l'homme ou pour les élevages de volailles.

Références

Bergey (D. H.). — *Manual of Determinative Bacteriology*. Baillière, Tindall and Cox, London, 1923, 1 vol., p. 589.

Cooper (G. M.) and Krumwiede (C.). — A Note on the Serological Characters of *Bact. Anatum Rettger*. *Abstr. Bact.*, 1924, **8**, p. 25.

Cornil (L.) et Coupet (L.). — Sur une nouvelle maladie bactérienne du canard. *Comp. rend. acad. sci.* Paris, 1888, **106**, p. 1737-1750.

Edwards (P. R.). — A Fatal Infection of Chicks Due to Bacilli of Paratyphoïd B Group. *J. Infect. Diseases*, 1929, **45**, pp. 191-195.

Edwards (P. R.). — The Antigens of *Salmonella Anatum*. *J. Bact.*, 1935, **30**, pp. 269-276.

Edwards (P. R.). — A New *Salmonella* Type Possessing a hitherto Undes-Cribed Non specific Antigen. *J. Hyg.*, 1937, **37**, pp. 384-387.

Edwards (P. R.) and Rettger (L. F.). — Relations of *B. anatum* to *B. paratyphosum B* and *B. suipestifer*. *Abstr. Bact.*, 1924, **8**, p. 25.

Edwards (P. R.) and Rettger (L. F.). — The Paratyphoïd B. Suipestifer group of Bacteria. *J. Bact.*, 1927, **13**, pp. 73-97.

Erber (M.). — *Salmonella*-aanteekeningen. *Meded. v. d. Dienst. d. Volks. in Nederl-Ind.*, 1940, **29**, pp. 56-75.

Gaiger (S. H.) and Davies (G. O.). — « Keel Disease » in Ducklings in Britain. *J. Comp. Path. et Ther.*, 1930, **43**, pp. 125-141.

Gard (S.). — Das Schwärmphänomen in der *Salmonella*-Gruppe und seine praktische Ausnützung. *Z. Hyg. Infectionskr*, 1938, **120**, pp. 615-619.

Hormaeche (E.), Peluffo (C. A.) et Aleppo (P. L.). — Nueva contribucion al estudio etiologico de las diarreas infantiles de verano. Las Salmonelas en las enterocolitis de la infancia. *Arch. Urug. de Med. Cirurg. y Espec.*, 1936, **9**, pp. 113-162.

Hormaeche (E.), Peluffo (C. A.) et Aleppo (P. L.). — Zur Aetiologie der Sommerdiarrhoë bei Kindern mit besonderer Berücksichtigung der *Salmonella* Infektionen. *Z. Hyg. Infektionskr.*, 1937, **119**, pp. 453-458.

Kauffmann (F.). — Die *Salmonella*-Gruppe. *Ergebn. Hyg.*, 1934, **15**, pp. 219-275.

Kauffmann (F.). — Ueber eine Laktose-spaltende *Salmonella* Variante. *Z. Hyg. Infektionskr.*, 1937 *a*, **119**, pp. 352 355.

KAUFFMANN (F.). — *Salmonella* Probleme. *Ibid.*, 1937 *b*, **120**, pp. 177-197.

KAUFFMANN (F.). — Die serologische *Salmonella* Diagnose. *Acta Path. et Micr. Scandinavica*, 1939 *a*, **16**, pp. 278-302.

KAUFFMANN (F.). — Ueber verschiedene neue *Salmonella* Typen. *Ibid.*, 1939 *b*, **16**, pp. 347-356.

KAUFFMANN (F.) und SILBERSTEIN (W.). — Untersuchungen über einige neue Salmonella Typen. *Zentr. Bakt. Parasitenk. I. Orig.*, 1934, **132**, pp. 431-437.

KRISTENSEN (M.) und BOJLEN (K.). — Diagnostiche Untersuchungen über die Salmonella-Gruppe. *Ibid.*, 1936, **136**, pp. 294-319.

LOVELL (R.). — The *Salmonella* Group of Bacteria. *Bull. Hyg.*, 1932, **7**, pp. 407-415.

RAYNAL (J. H.) et FOURNIER (J.). — Le Diagnostic des Salmonelloses à l'Institut Pasteur de Changhaï en 1942. *Bull. Med. Univ.* « *L'Aurore* ». Shanghai, 1943, **8**, pp. 173-197.

RETTGER (L. F.), PLASTRIDGE (W. N.) et CAMERON (R.). — Endemic Paratyphoïd Infections in Turkeys. *J. Infect. Diseases*, 1933, **53**, pp. 272-279.

RETTGER (L. F.), and SCOVILLE (M. M.). — *Bact. Anatis Nova Species* an Organism of Economic Importance and a Member of the Paratyphoïd Group of Bacteria. Lecture given at the annual meeting of the Society of American Bacteriologists, Baltimore, déc. 1918. *Abstr. Bact.*, 1918, **3**, pp. 8-14.

RETTGER (L. F.) and SCOVILLE (M. M.). — *Bact. Anatum Nova Species* the Etiologic Factor in a Widespread Disease of Young Ducklings. Keel. *J. Infect. Diseases*, 1920, **26**, pp. 217-229.

SOCIETE INTERNATIONALE DE MICROBIOLOGIE. — The Genus *Salmonella* Lignières, 1900. Issued by the *Salmonella* Subcommittee of the I. S. M. *J. Hyg.*, 1934, **34**, pp. 333-350.

SCOTT (W. M.). — Consequences of *Salmonella* Infections in Eggs. *J. Path. Bact.*, 1932, **35**, p. 655.

TESDAL (M.). — Ueber *Salmonella* Infektionen in Norwegen. *Z. Hyg. Infektionskr.*, 1937, **120**, pp. 21-30.

TÉTANOS ET INJECTIONS DE QUININE

Par H. FLOCH et J. TAILLEFER-GRIMALDI (*)

BAJON, au XVIII^e^ siècle (1), constatait que le tétanos était très fréquent en Guyane française : « Le tétanos est sans doute connu en Europe, mais il est si rare qu'à peine a-t-on pu observer son véritable caractère et sa marche ordinaire. Il n'en est pas de même dans l'Amérique méridionale : cette maladie y est si commune

(*) Communication du 8 mai 1946.

(1) BAJON. *Mémoires pour servir à l'Histoire de Cayenne et de la Guyane française. VI. Sur le tétanos vulgairement appelé à Cayenne Catarrhe*, t. **1**, p. 141.

qu'elle semble être propre et particulière à ces climats brûlants et que plus on approche de la ligne équinoxiale, plus elle devient fréquente et dangereuse ». Il distinguait, d'ailleurs, le « mal de mâchoire » (tétanos des nouveau-nés) et de « catarrhe » (tétanos des adultes); à propos du premier, il écrivait : « à peine réchappe-t-on un tiers de ceux qui y naissent ».

Actuellement, heureusement, le tétanos est bien moins commun en Guyane; il y est, cependant, loin d'être rare. La porte d'entrée est souvent minime et dans quelques cas seule la pénétration d'une puce chique a pu être accusée; une fois, notamment nous avons pu isoler le *B. de Nicolaier* d'une *Sarcopsylla penetrans* extirpée à un tétanique (1).

En ces dernières années, nous avons pu recueillir trois observations de tétanos ayant des caractères communs : évolution rapidement mortelle, absence des portes d'entrée habituelles, existence dans les antécédents immédiats (quelques jours) d'injections intramusculaires de quinine ayant causé une réaction inflammatoire indiscutable (chaque malade a appliqué des compresses chaudes sur la région fessière intéressée).

La question du tétanos provoqué par des injections de quinine a, à une certaine époque, été souvent évoquée à l'occasion du traitement du paludisme; actuellement, elle l'est très peu; les classiques qui en parlent se rapportent, en général, aux mêmes observations déjà anciennes. Odevaine (2), en 1831, a rapporté 3 cas de tétanos chez des malades ayant reçu des injections de quinine suivies de formation d'abcès. Roberts (3) signale des faits semblables. Ségard (4) a constaté le tétanos chez un malade présentant des escarres à la suite d'une injection de quinine. Emery des Brousses, de son côté (5), a rassemblé 11 cas analogues (expédition de Madagascar en 1895) observés à terre et sur le navire hôpital *Shamrock* (qui servait auparavant au transport des chevaux?). Clarac (6) a aussi diagnostiqué le tétanos, à la suite d'une injection de chlorhydrate de quinine mal faite (escarre); de l'examen des observations déjà publiées il conclut :

1° que le tétanos n'a été constaté que dans le cas où les injections

(1) Floch (H.) et Le Goff (G.). *Séro-anatoxithérapie dans un cas de tétanos en Guyane française.* Publication n° 74 de l'I. P. de la Guyane, février 1944.

(2) Odevaine. *Indian Med. Gaz.*, 1871 ; *Gaz. hebd.*, 1872.

(3) Roberts. *The Lancet*, 1886.

(4) Ségard. *Archives de Médecine Navale*, t. XLVI, juillet 1886, p. 27.

(5) Emery des Brousses. *Bulletin de thérapeutique*, 1901.

(6) Clarac. Tétanos et injections sous-cutanées de quinine. *Traité de Pathologie Exotique de Grall et Clarac*, t. V, p. 232, 1911.

avaient provoqué des escarres, des abcès et ouvrant ainsi une porte d'entrée au *Bacille de Nicolaier*;

2° que des mesures antiseptiques rigoureusement appliquées avaient suffi pour faire disparaître le tétanos attribué aux injections.

Il semble donc admettre que, dans ces cas, les sels de quinine n'ont provoqué qu'indirectement (plaies, escarres se souillant secondairement de spores tétaniques) le tétanos. Dans nos observations, s'il y a eu inflammation au niveau de l'injection de quinine, il n'y a pas eu d'autre plaie que celle provoquée par la piqûre.

L'étude expérimentale de l'action éventuelle des injections de quinine sur le développement du tétanos a été faite par Vincent (1) qui conclut : « les sels de quinine injectés sous la peau exercent une double action favorisante locale et générale sur l'infection tétanique. Par la nécrose partielle qu'ils déterminent dans le tissu cellulaire, ils permettent ou même ils peuvent appeler loco-laeso la multiplication du bacille pathogène ». Cet auteur a, en effet, constaté que lorsqu'on injecte à un cobaye des spores tétaniques dans une solution de sel de quinine, l'animal contracte le tétanos, ce qu'il ne fait pas lorsque les spores sont injectées seules ; mais, dans ce dernier cas, une réinjection de quinine au même point, plusieurs jours plus tard, déclanche encore l'apparition du tétanos ; il en est de même lorsque l'injection de quinine est faite 2 jours après celle des spores et en un point différent ; c'est au niveau de la piqûre de quinine que se développe le *B. de Nicolaier*. Semple a confirmé, expérimentalement (sur des cobayes et sur des singes), les résultats de Vincent (2).

Etant donné le grand nombre d'injections de sels de quinine constamment pratiquées en thérapeutique tropicale et la rareté des observations de tétanos signalées (elles ne sont d'ailleurs probablement pas toutes publiées et notre bibliographie récente est restreinte) après ces injections, on ne peut que conclure avec Clarac : « puisque ... le tétanos a disparu avec l'adoption rigoureuse des règles de l'antiseptie, dans la pratique des injections hypodermiques de quinine, nous sommes forcés de reconnaître que l'expérimentation se trouve en contradiction au moins partielle avec la clinique. Il n'en est pas moins certain, d'autre part, que les résultats expérimentaux de Vincent sont singulièrement troublants ».

(1) Vincent. Tétanos et quinine. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1904.

(2) D. Semple. *The relation of tetanus, to the hypodermic or intramuscular injection of quinine.* Sc. Mem. by off. of the med. a. san. Dep. of the Gov. of Indian, n° 43, Calcutta 1911.

Semple, de son côté, admet qu'il arrive parfois, chez l'homme, que des injections hypodermiques ou intramusculaires de quinine peuvent provoquer le tétanos en dépit des plus grandes précautions de stérilisation de la solution de sel de quinine comme des aiguilles et seringues ainsi que de la peau des malades.

Nous versons simplement nos 3 observations au débat.

*
* *

Observation I. — Mlle G. F., née à Cayenne en juin 1907, est atteinte de paludisme, au début du mois d'août 1942. Il lui est prescrit, par un médecin, quatre injections de quinine. Deux d'entre elles seulement, sont pratiquées par une sage-femme, à domicile, en raison d'une réaction inflammatoire importante survenue, à la suite de la deuxième injection, région fessière et traitée par des compresses chaudes.

Sept jours plus tard, le 14 août au soir se manifestent de la fièvre et un trismus léger, qui le lendemain s'accentue et est accompagné d'une contracture des muscles du cou. De très bonne heure, le 16 août, le diagnostic de tétanos est porté par un médecin qui fait entrer la malade à l'Hôpital Général de Cayenne.

Dans la journée, des convulsions tétaniques généralisées sont observées ; un traitement sérothérapique intense est pratiqué mais la malade meurt vers 16 heures, 48 heures après le début du trismus.

Aucun antécédent, aucune porte d'entrée autre que les injections de quinine ne peuvent expliquer l'apparition du tétanos.

Observation II. — Mme L. S., âgée de 26 ans, est hospitalisée d'urgence à l'Hôpital Général de Cayenne le 9 mai 1945 à 10 heures avec le diagnostic de « Tétanos ».

L'interrogatoire de la malade et de son entourage permet d'apprendre qu'elle a été traitée en ville pour paludisme et a reçu deux injections intramusculaires de quinine-uréthane à deux jours d'intervalle, la dernière le 3 mai. Ces injections ont provoqué une réaction inflammatoire locale traitée par des compresses chaudes ; la malade continue à « traîner la jambe » les jours suivants.

Le 8 mai, alors qu'elle assistait à un bal, elle doit se retirer incommodée par une sensation de gêne douloureuse au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, surtout lorsqu'elle ouvre la bouche. Quelques heures plus tard, les mâchoires sont déjà « serrées » la malade se sent fébrile, des secousses musculaires apparaissent. Le lendemain, elle est hospitalisée.

Rien de particulier ne mérite d'être noté dans les antécédents. La malade n'a jamais reçu d'injections de sérum. On ne peut déceler aucune des portes d'entrée habituelles du *B. de Nicolaier*.

A l'examen, on constate du trismus avec raideur de la nuque et dysphagie relevant de la contracture des muscles pharyngiens. Le trismus et la dysphagie ne permettent qu'un écartement peu important des mâchoires et seulement une légère alimentation liquide. La température est à 39°5.

Un traitement à base de séro-anatoxithérapie et d'injections de solution phéniquée est aussitôt entrepris ; il lui est adjoint un traitement symptômatique sur lequel nous n'insistons pas (chloral, morphine, chlo-

rure de calcium, toni-cardiaque). La malade reçoit par les voies intra-veineuse, intramusculaire et sous-cutanée 140.000 unités antitoxiques (U. A.); 2 cm³ d'anatoxine tétanique et 40 cm³ de solution phéniquée à 2 o/o par la voie sous-cutanée.

Dans la journée et au cours de la nuit suivante, trismus et dysphagie s'accentuent; des contractures isolées et spasmodiques des muscles de la face et des groupes musculaires des membres apparaissent, provoquées par le moindre bruit.

Le 10 mai, tous ces symptomes semblent régresser : le trismus est moins intense et la dysphagie moins importante permettent l'absorption d'une nourriture liquide; les secousses musculaires sont moins fréquentes et moins apparentes; la température se maintient aux environs de 39°5. Devant la gravité du cas, 60.000 unités antitoxiques sont encore administrés, par la voie sous-cutanée, ainsi que 40 cm³ de solution phéniquée.

Dans la soirée et dans la nuit, l'état de la malade s'aggrave, les contractures gagnent les muscles du dos (opisthotonos), le trismus et la dysphagie s'accentuent.

Le 11 mai, la malade reçoit encore 100.000 unités antitoxiques et 40 cm³ de solution phéniquée. L'aggravation continue donnant la symptômatologie du tétanos classique.

Lucide jusqu'à ses derniers instants, la malade meurt le 12 mai à 0 h. 30 en contracture généralisée, 3 jours après l'apparition des premiers symptômes de tétanos.

Observation III. — Mme R. C., âgée de 33 ans, est hospitalisée d'urgence le 23 juillet 1945 à 6 heures du matin avec le diagnostic de « tétanos ».

Douze et quatorze jours auparavant, elle a reçu en ville deux injections intramusculaires de quinine-uréthane qui ont provoqué une réaction inflammatoire locale traitée par l'application de compresses humides chaudes.

Les signes de tétanos ont débuté, dans la soirée du 22 juillet vers 21 heures, par une gêne douloureuse au niveau des articulations temporo-maxillaires au moment de la mastication; vers 23 heures, existait déjà un véritable trismus accompagné de dysphagie ces symptômes s'aggravèrent rapidement et, le lendemain matin, un médecin hospitalise la malade à l'Hôpital Général de Cayenne.

Dans les antécédents, on ne peut relever rien de remarquable. Aucune porte d'entrée (en dehors des injections de quinine) ne peut être décelée pour le *Bacille de Nicolaier*; à signaler simplement une petite coupure tout à fait superficielle datant de 3 jours à l'extrémité de l'index droit, sans inflammation, ni douleur : un prélèvement y sera quand même pratiqué pour recherche (examen direct et culture qui seront négatifs) de germes et particulièrement du bacille tétanique.

La malade n'a jamais reçu de sérum antitétanique, ni d'autre sérum.

A l'entrée à l'hôpital, les symptômes présentés (trismus, disphagie, contractures des muscles du cou, secousses musculaires aux membres supérieurs et inférieurs) ne laissent aucun doute sur l'exactitude du diagnostic de tétanos.

La séro-anatoxithérapie est aussitôt entreprise en association avec des injections de solution phéniquée et un traitement symptomatique analogue à celui qui fut appliqué à la malade précédente. 250.000 unités

antitoxiques (U. A.) sont administrées par les voies intraveineuse, intramusculaire et sous-cutanée, ainsi que 2 cm³ d'anatoxine tétanique et 40 cm³ de solution phéniquée à 2 o/o (voie sous-cutanée).

On constate une légère amélioration, dans la nuit du 23 au 24. Mais dans la matinée de ce jour, le trismus et la dysphagie s'accentuent; les contractures musculaires deviennent plus fréquentes et plus violentes, accentuées par le moindre bruit (opisthotonos) le pouls s'accélère, la température qui était à 38° à l'entrée est maintenant à 40°. 200.000 nouvelles unités antitoxiques (U. A.) sont administrées par la voie sous-cutanée ainsi que 40 cm³ de solution phéniquée.

La malade meurt en contracture généralisée le 24 juillet à minuit soit 48 heures après le début des manifestations tétaniques.

*
* *

En résumé, nous rapportons trois cas de tétanos dans lesquels on ne relève comme porte d'entrée possible du *Bacille de Nicolaier* que des injections intramusculaires de quinine ayant causé chaque fois une réaction inflammatoire locale.

L'évolution a toujours été très rapidement mortelle : deux fois il ne s'est pas passé plus de 48 heures et une fois plus de 3 jours entre l'apparition du premier symptôme de tétanos et la mort; les temps d'incubation probables correspondants ont été : 7 à 9 jours, 11 à 13 jours, 5 à 7 jours.

La séro-anatoxithérapie associée aux injections sous-cutanées de solution phéniquée à 2 o/o qui chez plusieurs malades atteints de tétanos nous a donné d'excellents résultats a enregistré ici deux échecs. Il convient de noter cependant que la voie intra-rachidienne n'a pas été utilisée pour l'injection de l'antitoxine.

La gravité de ces cas de tétanos peut être en relation avec la résorption rapide de la toxine produite dans le foyer infectieux profond.

Cayenne, le 20 septembre 1945.

Discussion.

M. Sasportas. — Les observations qui font l'objet de cette communication démontreraient, une fois de plus s'il en était besoin, l'importance de l'aseptie et de l'antiseptie dans la pratique, en milieu indigène colonial, des opérations de petite chirurgie, particulièrement des injections intramusculaires ou sous-cutanées.

Il s'agit, en effet, de trois femmes d'âge moyen mortes à l'hôpital de Cayenne de tétanos. Les auteurs n'ayant trouvé aucune autre porte d'entrée au bacille ont décelé au cours de leurs interrogatoires et examens que ces malades, atteintes de paludisme, avaient

reçu de 5 à 13 jours avant l'apparition des premiers symptômes du tétanos une injection de quinine dans la fesse. Chez les trois malades, l'injection avait été suivie d'un placard inflammatoire important qui nécessita l'application de compresses chaudes. De ces observations versées par Floch et Taillefer au dossier des rapports établis autrefois entre la quinine et le tétanos, en application un peu étroite de l'adage *post hoc, ergo propter hoc*, rien de nouveau ne semble ressortir.

Différents auteurs, après avoir rappelé certaines hypothèses émises autrefois, ont conclu, non pas à la responsabilité des sels de quinine contre laquelle s'élève l'expérience commune et à laquelle on ne peut attribuer qu'une cause déterminante, mais à la septicité de l'injection elle-même et à la présence préalable indispensable de spores. Cette conclusion est corroborée par les faits eux-mêmes. L'observation démontre que les cas du genre de ceux signalés se sont faits au cours des dernières années de plus en plus rares en accord avec la généralisation de plus en plus marquée de la pratique antiseptique. Il est à noter dans ce sens que la bibliographie de Floch et Taillefer s'arrête en 1911.

On peut rappeler ici la notion classique suivant laquelle l'injection septique, par le traumatisme des tissus qu'elle détermine, accaparant pour elle seule le travail de défense de l'organisme, laisse le champ libre aux spores préexistants dans l'organisme. Brumpt souligne l'importance prise en certaines régions par les puces de chiques qui inoculent un virus resté latent, devenant aigu après certaines injections, et Le Dantec, en ce qui concerne le tétanos à Cayenne a pu écrire : « Certaines colonies possèdent un sol extrêmement tétanigène ; il suffit de placer un fragment de terre sous la peau du cobaye pour provoquer le tétanos chez cet animal. Nous possédons des échantillons de terre extrêmement riches en spores tétaniques qui donnent de belles colonies, lorsqu'elles sont cultivées directement dans la gélose nutritive. Nous citerons en particulier les terres de Cayenne, l'humus des Nouvelles Hébrides ».

Il aurait été du plus haut intérêt qu'en place des longs développements sur la symptomatologie présentée par les malades et le traitement qui leur fut opposé, Floch et Taillefer aient pu donner quelques précisions :

a) sur les malades elles-mêmes : catégorie à laquelle elles appartenaient (indigènes? européens?), leur profession ou occupations habituelles, leur habitat, leur constitution, leurs antécédents personnels ;

b) la qualité de l'agent ayant pratiqué les injections. Dans une seule observation, en effet, il nous est dit que ce fut par une sage-

femme. Celle-ci était-elle réellement une sage-femme diplômée ou une matrone indigène ou européenne?

c) en ce qui concerne l'injection elle-même : l'injection incriminée était-elle la première ou avait-elle été précédée d'une série d'autres piqûres et de quelle importance? En ce qui concerne le produit injecté : quelle dose de sel fut introduite ; ce produit provenait-il d'une solution conservée dans un flacon, par qui préparée, de quelle ancienneté? ou d'une ampoule, quelle date aussi.

Nous voudrions rapprocher en terminant du grief adressé autrefois à la quinine d'être la cause à elle seule des cas de tétanos observés, celui qui fut fait ces dernières années à la morphine, à l'héroïne et autres stupéfiants administrés par voie hypodermique de communiquer le paludisme, certains cas étant apparus en série chez des intoxiqués. On sait que ces malades utilisaient le même matériel non stérilisé et parmi eux se trouvait un paludéen.

Les ouvrages suivants pourraient utilement, entre autres, s'ajouter à la bibliographie de Floch et Taillefer :

Brumpt. — *Précis de parasitologie.*
Le dantec. — *Précis de Pathologie exotique*, 1904.
Vincent et Rieux. — *Le paludisme* (nouveau traité de médecine), fasc. V, t. I, 1924.
Marchoux. — *Paludisme* (nouveau traité de médecine et de thérapeutique), V, 1926.
Joyeux et Sicé. — *Précis de médecine coloniale*, 1937.

et en ce qui concerne l'inoculation du paludisme au moyen d'injections de stupéfiants :

Himmelsbach. — Malaria in narcotic addicts at the U. S. penitentiary annex, Fort Leavenworth, Kansas. *Public Health Report*, 48, n° 49, déc. 1933, p. 1465.
Faget. — Malaria fever in narcotic addicts. *Public Health Report*, 48, n° 34, 1933, p. 1031.
Appelbaum et Gelfand. — The artificial transmission of malaria among intravenous diacetylmorphine addicts. *J. Amer. Med. Assoc.*, 37, 1934, p. 241.
Bradley. — Intravenous transmission of malaria in drug addicts. *Jl. Trop. Med. et Hyg.*, 37, 1934, p. 241.
Bradley. — Transmission of malaria in drug addicts by intravenous use of narcotics. *Amer. Jl. Trop. Med.*, 14, juill. 1934, p. 319.
Helpern. — Epedimic of fatal estivo-autumnal malaria among drugs addicts in New-York City transmitted by commum use of hypodermic seringue. *Amer. Jl. Surgery*, 26, oct. 1934.
Jaffe. — Die Uebertragung der Malaria durch intravenose Injection von Rauschgiften. *Wien. med. Wochenschr.*, 87, 27 févr. 1937.
Volini et Shapiro. — Malaria with special reference to narcotism. *Illinois Med. Jl.*, 72, nov. 1937, p. 458.

Boyd et Schlackman. — Malaria in drugs addicts. *New-York State J. Medical*, 38, 1er juill. 1938, p. 974.

Chung, Liu, Wang et Chu. — Transmission of malaria among drug addicts in Peiping; demonstration of malarial parasites in syringes used for intravenous injections of heroin. *Chinese Med. Jl.*, 57, janv. 1940, p. 32.

Most. — Falciparum malaria among drug addicts. *Proc. Instersr. Postgrad. Med. Assoc. North America*, 1940, p. 175.

Gowen. — Malaria treatment of neurosyphilis and malaria among drug addicts as public health problems. *Illinois Med. Jl*, 80, nov. 1941, p. 388.

Schoenbach et Springarn. — Inoculation malaria and drug addiction. *Jl. Mount Sinai Hosp.*, 8 janv. 1942, p. 108.

LA DISTOMATOSE A *WATSONIUS WATSONI* (CONYNGHAM 1904) STILES ET GOLDBERGER 1910 CHEZ LE PAPION

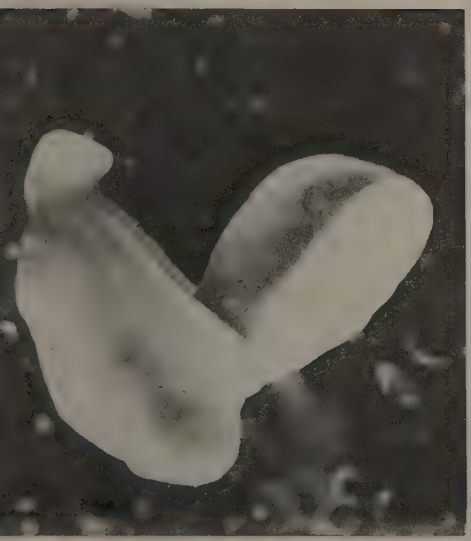
Par F. PICK et R. DESCHIENS (*)

L'infestation des Cynocephales (*Papio sphinx*) par *Watsonius watsoni* (fig. 1) a été signalée pour la première fois, dans 4 cas par R. Deschiens (1). On pouvait alors avoir l'impression qu'il s'agissait d'une infestation rare parce qu'il s'agissait des premières observations chez le papion et parce qu'en général on ne signale que peu d'infestations d'autres mammifères par *Watsonius watsoni*.

Un seul cas humain certain existe dans la littérature c'est celui dans lequel Watson (2) a découvert les trématodes dans l'intestin d'un nègre de l'Ouest-Africain allemand. Conyngham (3) en 1904 a donné au parasite le nom d'*Amphistoma watsoni*, puis ce nom a été changé en *Cladorchis watsoni* Shipley 1905 et *Gastrodiscus watsoni* Verdun 1907. Un deuxième cas a été soupçonné par Manson (4) en 1908 à la suite du rapport d'un malade qui fut pris d'une violente diarrhée et qui expulsa un demi-litre de matières fécales contenant d'innombrables corps en mouvement qu'il décrivit « comme ressemblant à des têtes de têtards ». Manson dans sa communication estime qu'il s'agit de *Paramphistomum watsoni*.

Etant donné qu'il semble qu'une description du système vasculaire peut servir de départ à une classification exacte des douves du genre, nous allons assister à d'autres changements du nom d'*Amphistoma watsoni* (Conyngham 1904) ce sont : *Watso-*

(*) Communication du 8 mai 1946.



1. — La douve de gauche a sa ventouse antérieure
ginée; la douve de droite a sa ventouse antérieure
fermée dans la ventouse postérieure de l'autre douve.
Gr. = 6 diamètres.

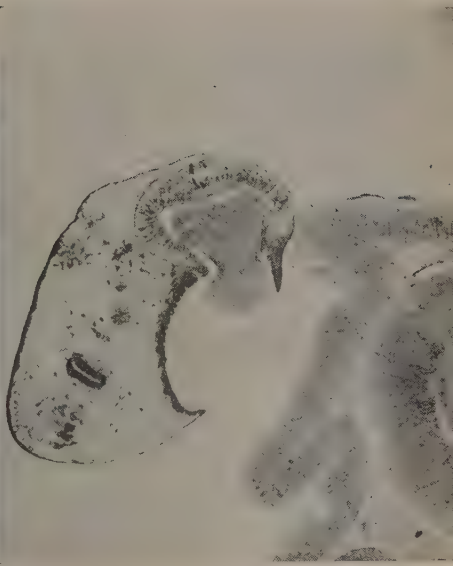


Fig. 2. — Bouton formé par la muqueuse enferm
dans la ventouse postérieure (Coupe histologique
Gr. = 5 1/2 diamètres.

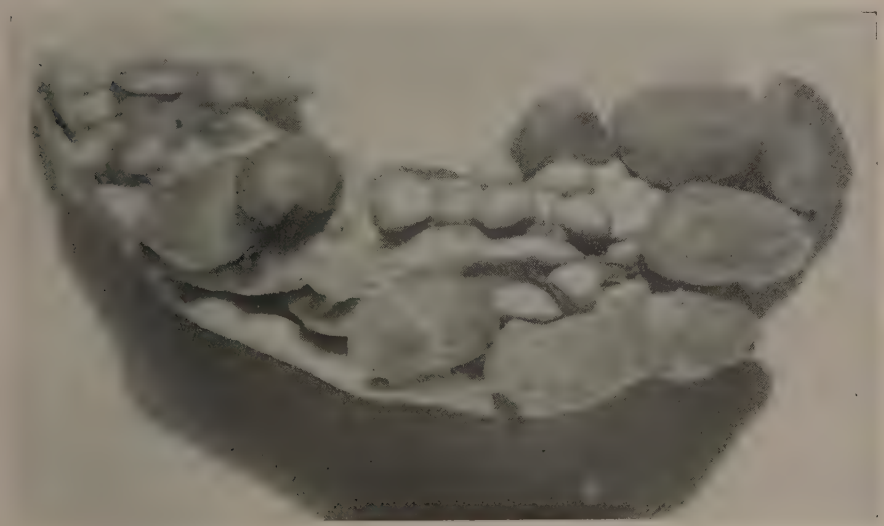


Fig. 3. — Douves fixées en chapelet.
(*Grandeur naturelle*).

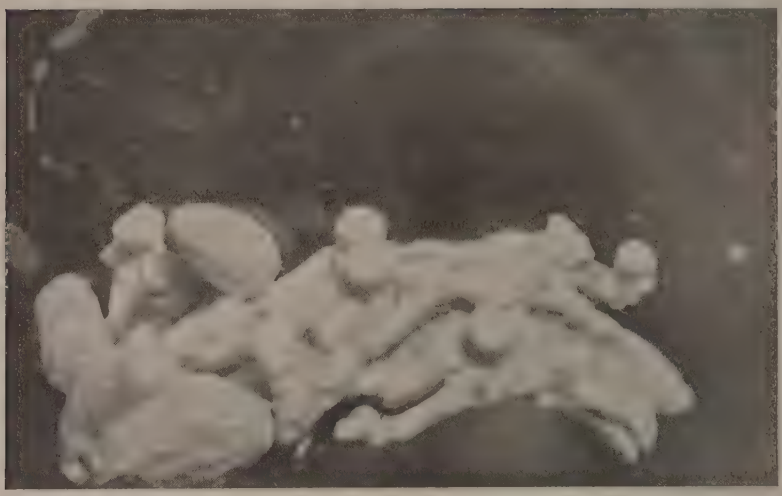


Fig. 4. — Les douves, artificiellement décrochées, les boutons en relief sont apparents.
Gr. = 2 diamètres.

Fig. 5. — Douves de différentes tailles; le réseau vasculaire est apparent.
Gr. = 7 diamètres.

nius watsoni Stiles et Goldberger 1910, *Watsonius macaci* Kobayashi 1915, *Pseudodiscus watsoni* (Conyngham 1904) Maplestone 1923, *Pseudodiscus (Watsonïus) watsoni* (Conyngham 1904) Fukui 1929, *Pseudodiscus (Watsonius) hawkesi* (Cobbold 1875) Sonsino 1896, Fukui 1929, *Pseudodiscus (Watsonius) ornatus* (*) (Cobbold 1882) Sonsino 1895, Fukui 1929, *Pseudodiscus (Watsonïus) macaci* (Kobayashi 1920) Fukui 1929.

Nous reviendrons sur ce point et retiendrons le nom valide : *Watsonius watsoni* (Conyngham 1904) Stiles et Goldberger 1910.

Dans un travail réalisé avec Raillet et Henry, Joyeux (5) communique en 1912 qu'il a trouvé 6 specimens de *Watsonius watsoni* dans le cæcum d'une vieille femelle de Callitriche (*Cercopithecus callitrichus* E. Geoff.) venant de la Guinée Française : « il s'agit presque sûrement de l'Helminthe découvert par Watson dans l'intestin d'un nègre ». Joyeux ne donne pas d'indications anatomo-pathologiques. H. Kobayashi (6) décrit en 1921 des douves similaires provenant du cæcum de *Macacus cynomolgus* et il les identifie à *Watsonius watsoni*, rencontré par Joyeux chez *Cercopithecus callitrichus*. Kobayashi ne donne qu'une description morphologique de ces douves.

Watson en 1904 communique à Conyngham la description anatomo-pathologique suivante :

« La rate est petite, dure et noire. Dans l'estomac on a trouvé du lait non digéré. Le duodénum et la partie supérieure de jéjunum était pleine de ces corps ovalaires ; quelques-uns étaient vivants et adhérents. La muqueuse ne montrait pas d'hémorragies mais semblait être rougeâtre. Les autres parties de l'intestin, comme les autres organes, étaient normales. On a vu quelques-uns de ces corps, libres, dans le gros intestin. »

Après la découverte de *Watsonius watsoni* chez *Papio sphinx* par R. Deschiens (1) cet auteur a mis, sur le plan de l'anatomie microscopique, l'œsophage en évidence d'une façon nette et a rendu compte de l'étendue occupée par les glandes vitellogènes. Il a montré en outre qu'il y a une différence dans les relations d'autopsie concernant le cas humain de Watson sans hémorragies et sans ulcérations et les relations d'autopsie concernant le *Papio sphinx* où l'on observe des lésions beaucoup plus marquées consistant en une inflammation œdémateuse, hémorragique et érosive diffuse de la portion terminale de l'iléon, du cæcum et du côlon.

Par la suite de nouveaux cas d'infestation par *Watsonius wat-*

(*) Les *Cladorchinæ*, correspondant à ce nom, sont des parasites de l'éléphant d'Asie.

soni à la singerie de l'Institut Pasteur sur des Papions, provenant de l'Institut Pasteur de Kindia en Guinée Française ayant été observés nous avons jugé intéressant de compléter les données recueillies sur la distomatose intestinale chez le Cynocéphale.

Chez les 10 Papions, objet de la présente communication, des douves adultes ont été trouvées. Les singes présentaient dans 4 cas une diarrhée séreuse chronique qui aboutit à une cachexie mortelle. Le cinquième singe chez lequel Mme Kolochine-Erber, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur, a trouvé des douves au cours d'une autopsie sommaire était pendant sa vie dans un état non diarrhéique et on ne pouvait pas trouver des douves dans les selles de ce singe. Trois singes infestés de douves sont encore en vie et dans un état satisfaisant. Chez deux singes, chez lesquels des douves ont été trouvées, les autopsies ont été impossibles en raison des circonstances.

Voici les observations et les protocoles relatifs à ces singes :

Singe n° 1, femelle, 5 ans environ, autopsie le 20-2-1946 :

Cœur : épanchement séreux dans le péricarde. *Poumon :* normal. *Foie :* normal. *Rate :* augmentation de volume, friable. *Reins :* normaux. *Vessie :* normale. *Utérus :* involué. *Appareil digestif : Estomac :* contient deux Ascaris vivants. *Duodenum :* la muqueuse montre des érosions hémorragiques probablement causées par des Ascaris qui sont montés dans l'estomac. *Jejunum :* normal. *Iléon :* à partir du tiers moyen on peut constater que la séreuse est fortement injectée jusqu'à la valvule de Bauhin ; cette partie d'iléon semble avoir été paralysée ; la muqueuse est œdématiée montrant quelques érosions punctiformes. *Cæcum :* la séreuse est normale, la muqueuse montre une œdématisation, des grandes plaques congestionnées et de nombreuses érosions punctiformes. *Côlon ascendant :* la séreuse du côlon ascendant est normale mais sur la muqueuse on trouve quelques érosions punctiformes. *Côlon transverse :* la séreuse est normale, la muqueuse montre des plaques congestionnées et beaucoup d'érosions punctiformes. *Côlon descendant :* la séreuse est normale, la muqueuse ne montre que quelques érosions punctiformes. *Côlon iléo-pelvien :* la séreuse est normale de même que la muqueuse. *Rectum :* le péritoine du cul-de-sac de Douglas protégeant le rectum ne montre aucune particularité, la muqueuse du rectum est presque complètement occupée par des plaques congestionnées et semée d'érosions punctiformes. *Mésentère :* la racine et le mésentère libre appartenant à la partie enflammée de l'iléon étaient injectés, les ganglions appartenant à cette partie du mésentère étaient hypertrophiés de même que les ganglions pré-cæcaux.

Les *coupes histologiques* à travers la muqueuse où des douves étaient accrochées, montrent, qu'il s'agit d'effets mécaniques c'est-à-dire de stases qui peuvent entraîner par leur durée prolongée des érosions par diapedèse sur les petites parties de la muqueuse qui sont enfermées dans la ventouse postérieure de la douve et par leur multiplicité des congestions en plaque de la muqueuse environnante.

A partir du tiers moyen du jéjunum jusqu'au sphincter anal ont été

trouvées des douves. La plus grande densité dans la répartition segmentaire des parasites dans le tube digestif pouvait être constatée dans le cæcum tandis que la plus faible densité a été constatée dans le trajet du *côlon iléo-pelvien*. Le nombre de douves qui ont été trouvées dans ce cas peut être estimé de 200 à 300.

Singe n° 2, femelle, 5 ans environ, autopsie : le 25-2-1946.

Cœur, *Poumon*, *Foie :* normaux. *Rate :* augmentation de volume. *Reins :* normaux. *Vessie :* normale. *Utérus :* involué. *Appareil digestif : Estomac*, *Duodénum* et *Jéjunum :* normaux. *Iléon :* à partir du tiers moyen injection de la séreuse jusqu'à la valvule de Bauhin ; cette partie semble avoir été paralysée *in extremis* ; œdématisation de la muqueuse, quelques érosions punctiformes. *Cæcum :* œdématisation de la muqueuse, des grandes plaques congestionnées, beaucoup d'érosions punctiformes. *Côlon ascendant :* quelques érosions punctiformes sur la muqueuse. *Côlon transverse :* la muqueuse montre des plaques congestionnées et beaucoup d'érosions punctiformes. *Côlon descendant :* quelques érosions punctiformes. *Côlon iléo-pelvien : Rectum :* la muqueuse est presque complètement occupée par des plaques congestionnées et montre beaucoup d'érosions punctiformes. *Mésentere :* le mésentère libre de l'iléon entre le tiers moyen et la valvule de Bauhin est injecté, les ganglions appartenant à cette partie du mesentère et les ganglions pré-cæcaux sont hypertrophiés.

Les douves ont été trouvées à partir du tiers moyen de l'Iléon jusqu'au sphincter anal. La plus grande densité dans la répartition de douves dans le trajet infesté du tube digestif a été constatée dans le cæcum. Le nombre de douves qui ont été trouvées dans ce cas peut être estimé à 300 à 400.

Singe n° 3, Femelle, 3 ans environ autopsie le 28-2-1946.

Cœur, *Poumon*, *Foie*, *Rate*, *Reins*, *Vessie* : normaux. *Uterus* : menstruant. *Appareil digestif* : *Estomac*, *Duodénum*, *Jéjunum* : normaux. *Iléon* : à partir du tiers moyen jusqu'à la valvule de Bauhin : injection de la séreuse, œdématisation de la muqueuse. *Cæcum* : œdématisation de la muqueuse, des grandes plaques congestionnées, nombreuses érosions punctiformes. *Côlon ascendant*, *Côlon transverse* : la muqueuse montre des plaques congestionnées et des érosions punctiformes : *Mésentère* : le mésentère libre de l'iléon, montre, entre le tiers moyen et la valvule de Bauhin une légère injection ; les ganglions de cette partie du mésentère et les ganglions pré-cæcaux sont hypertrophiés. Le nombre de douves trouvées dans ce cas peut être estimé à 1.000.

Singe n° 4, Mâle, 6 ans environ, autopsie le 5-3-1946.

Cœur : normal. *Poumons* : normaux. *Foie* : normal. *Rate* : augmentation de volume, très friable. *Reins* : normaux. *Vessie* : normale. *Appareil digestif* : *Estomac*, *Duodénum*, *jéjunum* : normaux. *Iléon* : la séreuse montre à partir du tiers moyen jusqu'à la valvule de Bauhin, une forte injection, cette partie semble avoir été paralysée *in extremis*. Forte œdématisation de la muqueuse. *Cæcum* : œdématisation de la muqueuse, des grandes plaques congestionnées confluentes, beaucoup d'érosions punctiformes. *Côlon ascendant-Côlon transverse* : la muqueuse montre

des grandes plaques congestionnées et des érosions punctiformes. *Côlon descendant*, *Côlon iléo-pelvien*, *Rectum* : la muqueuse est presque complètement occupée par des grandes plaques congestionnées et pleine d'érosions punctiformes. *Mésentère* : le mésentère libre de l'iléon, entre le tiers moyen et la valvule de Bauhin, est injecté, les ganglions de cette partie et les ganglions pré-cæcaux sont hypertrophiés. Nombre de douves trouvées : 500 à 600.

Singe n° 5, autopsié le 27-3-1946 par Mme Kolochine.

Dans l'intestin de ce singe des douves ont été trouvées ; l'animal paraissait en bon état pendant sa vie, il avait été inoculé par voie intracérébrale avec du virus de la poliomyélite et fut sacrifié, quadriplégique, le 12e jour après l'infection. C'est au cours de l'autopsie générale qui suivit le prélèvement des centres nerveux que les douves furent trouvées dans l'intestin, elles étaient particulièrement nombreuses au niveau du cæcum où elles formaient un revêtement donnant l'aspect d'une grappe de grains, à l'organe retourné. Après le décrochement artificiel des douves, les parties de la muqueuse, qui étaient enserrées dans les ventouses postérieures des douves restent en saillie comme de petites papilles. La préparation a été fixée par le fixateur de Bouin pendant 2 jours.

Singes nos 6, 7, 8, 9, 10.

Les singes nos 6, 7 et 8 ont expulsé pendant 2 mois environ quelques douves par jour. Cet état avec de légères diarrhées s'est terminé par l'expulsion de gros paquets de douves chez ces trois singes respectivement le 14-4-1946, 17-4-1946 et le 18-4-1946. Dès l'expulsion de gros paquets de douves on ne pouvait plus observer des douves dans les selles de ces 3 singes.

Les singes n° 9 et 10, infestés par des douves sont morts au cours d'une autre infection sans que l'expulsion quotidienne de quelques douves ait été interrompue. En raison des circonstances l'autopsie a été impossible.

Les lésions particulièrement caractéristiques sont étudiées ci-après dans un paragraphe consacré à l'anatomie pathologique.

Vue d'ensemble sur la symptomatologie. — En considérant nos observations nous pouvons dire que les jeunes Cynocephales jusqu'à deux ans environ ne paraissent pas contracter d'infestation à *Watsonius watsoni* ; passé cet âge on peut trouver dans certains cas des œufs de *Watsonius watsoni* dans les selles sans trouver des douves dans les déjections mais il y a aussi des cas où on peut trouver des douves dans les selles sans trouver d'œufs ; dans ce dernier cas on ne trouve que des œufs non fécondés dans les douves après dilacération.

Dans les cas où les singes sont en bon état, l'infestation par *Watsonius watsoni* ne paraît pas présenter de grands inconvénients ; de temps en temps on peut constater la présence de douves dans les selles moulées. Dans d'autres cas on peut constater l'expulsion

quotidienne de quelques douves par jour pendant une période qui peut se terminer par l'expulsion de gros paquets de douves pendant un à deux jours ; après ce temps les singes semblent cliniquement être guéris de leur infestation. Il y a aussi d'autres possibilités dans la marche de la maladie quand le régime devient déficitaire; sous-alimentés ou sans nourriture appropriée les singes ne peuvent résister à une infestation massive par les douves ; on voit alors apparaître de l'inappétence, des diarrhées, de la somnolence et de l'atonie ; cet état dure à peu près deux à trois semaines et aboutit à une cachexie mortelle, avec selles séreuses ; *in extremis* on peut constater une incontinence des matières.

Anatomie pathologique. — En règle générale on ne trouve aucune particularité dans les viscères, en dehors de l'intestin. Le cœur montre en quelques cas un épanchement séreux dans le péricarde et la rate montre en quelques cas de la friabilité. Watson a trouvé dans le cas humain, qu'il signale, une légère hyperémie dans le duodénum et dans la partie supérieure du jéjunum ; nous n'avons pas retrouvé cette altération ; nous n'avons constaté aucune lésion de l'estomac, du duodénum ou du jéjunum. A partir du tiers moyen de l'iléon on peut au contraire noter que la séreuse est fortement injectée jusqu'à la valvule de Bauhin ; cette partie de l'iléon semble être paralysée montrant *in extremis* une dilatation. La muqueuse de cette partie de l'iléon montre une forte œdématisation et quelquefois des érosions punctiformes. La séreuse du cæcum est normale mais la muqueuse montre une forte œdématisation, de grandes plaques congestionnées confluentes et beaucoup d'érosions punctiformes. La séreuse du côlon ascendant est normale ; sur la muqueuse on peut trouver des érosions punctiformes. La séreuse du côlon transverse est normale, mais la muqueuse montre dans tous les cas une œdématisation, des plaques congestionnées et des érosions punctiformes. La séreuse du côlon descendant est normale, la muqueuse peut montrer quelques érosions punctiformes. La séreuse du côlon-iléo-pelvien est normale, la muqueuse peut montrer quelques érosions punctiformes. Le péritoine du cul-de-sac de Douglas protégeant le rectum ne montre en aucun cas des particularités, la muqueuse du rectum est toujours presque complètement occupée par des douves et montre des congestions qui vont linéairement jusqu'au sphincter anal, cette limitation est typique. La muqueuse du rectum est dans tous les cas couverte d'érosions punctiformes.

Du point de vue histologique, on peut observer dans les coupes qu'une partie de la muqueuse est enserrée dans la ventouse postérieure de la douve accrochée à la muqueuse ; la muqueuse de l'intestin, au point où la douve s'accroche, offre ainsi sur les coupes

sagittales l'aspect d'un bouton avec un col et une base ; le diamètre du bouton est à peu près deux à trois fois plus grand que le col (fig. 2) étranglé par la musculature ; on voit apparaître, particulièrement dans les cas où la fixation a duré déjà très longtemps, une stase et une hémorragie par diapedèse sur la surface du bouton enfermé dans la ventouse postérieure. Dans le cas où un grand nombre de douves sont accrochées les unes après les autres (fig. 3), recouvrant ainsi toute la muqueuse — comme c'est le cas par exemple dans le cæcum — on peut trouver après la fixation par le Bouin plusieurs boutons en relief par centimètre carré (fig. 4) et comme conséquence de multiples stases ; on trouve aussi des plaques congestionnées dans la muqueuse environnante.

En ce qui concerne l'éosinophilie nous n'avons constaté aucune différence dans le pourcentage des éosinophiles dans les cas d'infestations et chez les singes témoins. Les singes parasités et quelques-uns à la fois parasités et paludéens ne montraient qu'une éosinophilie de 1 à 4 o/o sans rapport évident avec l'infestation par ces douves ; peut-être s'agissait-il d'infestations de longue date.

Du point de vue parasitologique nous rappelons ou apportons les notions suivantes :

Les œufs de *Watsonius watsoni* mesurent en moyenne 130 μ sur 175 μ et sont operculés.

L'évolution du parasite n'est pas connue mais R. Deschiens (1) a réussi à obtenir dans l'eau de fontaine, en 30 jours environ, l'évolution de nombreux œufs jusqu'à la formation d'un miracidium cilié se libérant par rupture des parois de l'œuf aux environs du 45e jour d'incubation.

Si le cycle évolutif reste inconnu jusqu'à aujourd'hui nous pouvons cependant supposer, par analogie, qu'il s'agit d'un cycle où les métacercaires pénètrent dans leur hôte définitif en même temps que les aliments comme pour *Pseudodiscus hawkesi* et *Pseudodiscus ornatus* de l'intestin d'*Elephas indicus*, ces deux douves qui ne constituent probablement qu'une seule espèce étant très proches de *Watsonius watsoni*.

Les parasites adultes montrent une forte variation de taille : de 2 à 10 mm. de long sur 1 à 5 mm. de large et 0,5 à 4 mm. d'épaisseur.

La position des testicules en « tandem » est typique.

Le système vasculaire paraît caractéristique du sous-genre *Watsonius*. F. Pick a mis en évidence ce système vasculaire (fig. 5) et il reviendra dans une communication ultérieure sur ce point particulier.

La répartition segmentaire des parasites dans le tube digestif pouvait être schématisée d'après R. Deschiens (1) de la façon suivante :

Iléon, à partir du tiers moyen : ++. Cæcum : ++++. Côlon : +++. Rectum : +.

Le problème de l'*Action pathogène* de *W. watsoni* a été déjà examiné par R. Deschiens (1).

Bien que l'effet d'un extrait aqueux et d'un extrait alcoolique concentrés de *Watsonius watsoni* chez deux souris ait été négatif, de nouvelles recherches sont nécessaires pour établir la possibilité d'une action toxique éventuelle.

Nous croyons pouvoir ajouter d'après nos dernières observations que le rôle pathogène de *Watsonius watsoni* est en grande partie lié à un effet mécanique et traumatique dû à la fixation à la muqueuse de l'intestin, des douves, parfois par milliers, avec toutes les conséquences de stases et de nombreuses exulcérations que cela entraîne. Les singes dans un parfait état de santé et avec une nourriture appropriée peuvent résister et se débarrasser de ces vers par péristaltisme forcé : le rôle du péristaltisme devient clair quand on pense que l'habitat de prédilection de douves est constitué par les parties de gros intestin fixées par le péritoine pariétal particulièrement le cæcum, le côlon transverse et le rectum, encore plus prédisposés dans un sens mécanique. Watson, dans son rapport à Conyngham (3) ne pouvait pas déceler de sang dans les selles ; les exulcérations que nous avons pu constater répondent à une certaine perte de sang, mais insignifiante et causée, par l'effet mécanique d'accrochage des douves. Dans les douves mêmes, sur les coupes histologiques, nous n'avons pu découvrir d'hématies, ni dans l'œsophage, ni dans les cæcums des douves, ce qui semble établir que la ventouse antérieure ne fonctionne pas comme « ventouse », mais seulement comme bouche par laquelle les douves se nourrissent. La possibilité d'un effet toxique reste, mais semble auxiliaire par rapport à l'action traumatique.

*
* *

L'ensemble des faits que nous avons relatés peut être schématisé ainsi sur le plan pratique :

1° La mise en évidence de *Watsonius watsoni* (Conyngham, 1904) par R. Deschiens chez les Cynocéphale *Papio sphinx*, de même que les nouvelles observations recueillies par nous à la singerie de l'Institut Pasteur sur 10 Cynocéphales provenant de l'Institut Pasteur de Kindia, en Guinée Française, nous permettent d'établir l'existence d'une Distomatose commune à *Watsonius watsoni* chez le *Papion*.

Du point de vue de la *répartition géographique*, il existe des foyers en Guinée Française.

Sur le plan *Epidémiologique*, l'agent pathogène est le Trématode *Watsonius watsoni* (Conyngham, 1904), Stiles et Goldberger, 1910, qui vit dans la dernière portion de l'iléon et sur tout le trajet du gros intestin.

Le cycle évolutif de la douve n'est pas connu ; on peut supposer que les stades métacercaires : pénètrent par le tube digestif.

La maladie n'a pas été observée chez les très jeunes singes. Le sexe ne joue aucun rôle.

Du point de vue symptomatologique, on peut distinguer différentes périodes :

1° Période de latence : peut exister pendant une très longue durée ; on peut l'estimer à cause du fait qu'on trouve toujours chez un singe malade des spécimens de taille très différentes.

2° Période des légères diarrhées passagères : peut durer quelques mois et se terminer par l'expulsion de gros paquets de douve ; guérison spontanée probable.

3° Période de graves diarrhées persistantes : peut durer 2 à 3 semaines.

4° Période de déshydratation : peut durer quelques jours ; de nombreuses selles de caractère séreux et bilieux ; beaucoup de douves dans les selles ; incontinence de matières ; cachexie ; mort.

Le diagnostic est d'ordre parasitologique ; il est fondé sur l'examen microscopique des selles dans lesquelles on retrouvera des œufs, ou sur un examen macroscopique des déjections qui permettra de trouver les formes adultes de *Watsonius watsoni*.

Des essais thérapeutiques par le Tétrachlorure de carbone et le Napthol sont en cours, ils seront publiés ultérieurement.

Résumé

1° Il n'y a que peu de données dans la littérature sur l'existence de *Watsonius watsoni*. On a décrit un seul cas chez l'homme, un seul cas chez *Cercopithecus callitrichus* et un seul cas chez *Macacus cynomolgus*. Chez d'autres mammifères (Elephas, civette) on a décrit des formes voisines de *Watsonius watsoni*. Le second cas humain de Manson est douteux.

2° Faute de la description du système vasculaire, il règne une incertitude dans la classification s'exprimant par une nombreuse synonymie.

3° Les quatre cas de R. Deschiens et les dix cas, objet de cette communication, nous permettent d'établir la distomatose intestinale à *Watsonius watsoni* (Conyngham, 1904), Stiles et Goldberger,

1910, comme enzootique chez les Cynocephales *(Papio sphinx)* de l'Afrique de l'Ouest.

4° L'agent pathogène est le Trématode *Watsonius watsoni.*

5° Les lésions anatomo-pathologiques sont caractéristiques et vont du tiers moyen de l'iléon jusqu'au sphincter anal; elles consistent dans des inflammations de la séreuse de la partie infestée de l'iléon, des œdématisations, des plaques congestionnées et des érosions punctiformes de la muqueuse sur le trajet infesté. On note une hypertrophie des ganglions du mésentère libre et de la racine du mésentère appartenant à la partie de l'iléon, une injection des mêmes parties, une hypertrophie des ganglions précæcaux; la rate peut être friable; le péricarde peut présenter un épanchement.

6° Sur les coupes histologiques nous avons constaté qu'il s'agit d'effets mécaniques et traumatiques dus à l'accrochement des douves, et dans le sens d'une production de multiples petites stases dans la circulation de la muqueuse avec toutes les conséquences d'une durée prolongée de cette action.

7° Au cours de la maladie on peut distinguer quatre périodes : *a*) la période de latence ; *b*) la période de légères diarrhées ; *c*) la période des diarrhées graves; *d*) la période de déshydratation et de cachexie mortelle.

8° Aucun traitement n'a été essayé jusqu'alors contre *Watsonius watsoni* ; nous avons entrepris des essais avec le tétrachlorure de carbone et le naphtol-*b*, dont l'efficacité est déjà connue pour d'autres Trématodes.

Institut Pasteur.
Groupe des Services de Parasitologie.

Bibliographie

1) R. Deschiens. — *B. Soc. Path. Exot.*, 1940, 33, nos 5-10, p. 396-400.
2) Watson cité par Conyngham (H. C.). — Meeting of the Section of Tropical Diseases of the British Medical Association, July 27, 1904.
3) Conyngham (H. C.). — *British Medical Journal*, 17 sept. 1904, p. 663.
4) Manson (P.). — *Maladies des pays chauds*, 1908.
5) Raillet (A.), Henry (A.) et Joyeux (C.). — *B. Soc. Path. Exot.*, 1912, 5, pp. 833-837.
6) Kobayashi (H.). — *Parasitology*, 1921, 12, pp. 380-410.

LES RATS ET LES PUCES DU RAT DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA PATHOLOGIE HUMAINE A CHANG-HAI

Par M. J. H. RAYNAL (*)

On connaît de mieux en mieux le rôle joué par les rats dans l'extension à l'homme de certaines endémo-épidémies telles que la peste, le typhus exanthématique et de nombreuses autres affections telles que la leptospirose ictéro-hémorragique, le sodoku, certaines salmonelloses, la rage, la mélioïdose qui sont particulièrement l'apanage de l'Extrême-Orient.

Nous avons assisté, de 1938 à 1945, à un développement du typhus exanthématique plutôt exceptionnel pour Chang-Haï. L'endémie exanthématique a manifesté une très forte recrudescence avec des « épidémisations » printanières non constantes.

Les recherches menées à l'Institut Pasteur ont nettement conclu à une origine murine où la responsabilité du rat de maison, *Epimys rattus*, a été pleinement démontrée (1 à 13).

Ces recherches ont nécessairement motivé une enquête locale sur les rats et leurs puces. Le sujet de cet exposé comprendra les résultats de cette enquête suivis de quelques observations sur les maladies humaines locales, dans lesquelles le rat peut servir de véhicule et de réservoir du virus.

Enquête locale sur les rats

1° **Méthodes d'examen.** — La prospection des rats et de leurs ectoparasites n'a fait l'objet que de recherches fragmentaires pendant les années 1938 et 1939. Mais à partir de novembre 1940, ce fut quotidiennement que, de façon systématique, plusieurs rats furent examinés.

Les rats étaient capturés au piège par les soins des équipes de dératisation (**). Ils étaient envoyés vivants, avec une fiche de renseignements, aux laboratoires de l'Institut Pasteur chargés de la surveillance des enzo-épizooties murines (peste) et, subsidiairement, des recherches sur le typhus.

Ils étaient succinctement déterminés au point de vue zoologique.

(*) Séance du 12 juin 1946.

(**) A cet égard nous devons remercier les Bureaux d'Hygiène de Chang-Haï de leur précieuse collaboration par la capture et l'envoi, en un rythme régulier, de nombreux rats vivants capturés au piège avec l'étiquette précise de la date et du lieu de capture.

puis épucés individuellement et de façon soigneuse en vue de l'identification précise des ectoparasites qui habitaient leur pelage.

Avant de les sacrifier et de pratiquer leur autopsie, ils faisaient l'objet d'une ponction du sang du cœur qui permettait la mise en train d'hémocultures et de séro-réactions de Weil-Felix individuelles.

Les cerveaux de ces rats étaient prélevés et conservés à la température de — 15° C. Dans certains cas, quand le Weil-Felix nous avait donné agglutination élevée, le cerveau correspondant au rat positif a pu être broyé, émulsionné et inoculé dans le péritoine de deux cobayes pour la détection de virus typhiques murins. Dans d'autres cas, ils servaient à une enquête sur la fréquence de la rage chez les rats.

En outre, à partir de 1942, la moelle osseuse, les urines et le contenu intestinal des rats capturés étaient aseptiquement prélevés et cultivés. Avec les résultats des hémocultures, ces investigations, outre une surveillance plus minutieuse de la peste, ont permis une enquête sur la fréquence des *Proteus* (13) et une enquête sur la fréquence des salmonelles chez les rats de Chang-Haï (14).

2° **Détermination des rats.** — Sur un total de 3.418 rats capturés 60 o/o étaient des femelles et 40 o/o des mâles.

En presque totalité (97,2 o/o) ces rats, appartenaient à l'espèce *Epimys* (= *Rattus*) *rattus* ou « rat noir », « rat de maison ».

Nous ne nous sommes pas attaché à la spécification des différentes variétés de cette espèce, variétés dont il existe de nombreuses descriptions pour l'Extrême-Orient. A côté d'*Epimys rattus* type et de sa variété *alexandrinus*, les variantes asiatiques (*flavipectus*, *frugivorus*, *griseipectus*, *concolor*, *confucianus*) dont certaines entrent sans nul doute en synonymie entre elles, étaient aussi parfois en cause.

Très rares furent les exemplaires d'*Epimys* (= *Rattus*) *norvegicus* (= *decumanus*), « rat d'égout » ou « surmulot ».

96 furent seulement rencontrés. Dans l'ensemble, cette espèce représente donc 2,8 o/o des captures, ce qui diffère assez des résultats d'enquêtes précédemment menées à Chang-Haï dans les districts nord de la ville (30 o/o trouvés par Stanley (15), 27,2 o/o par Hicks (16), 13,02 o/o par Wu (17) (18) (19).

Il convient de noter à ce sujet que nos captures furent faites, sauf en de très rares exceptions, en dehors des docks du port, en plein centre de la Concession Française ou dans les quartiers de résidence Ouest. Le sous-sol en est abondamment saturé d'eau, aussi le terrain est-il nettement défavorable aux gîtes et aux nichées du surmulot. En outre le réseau d'égouts y est très rudi-

mentaire. Là où il existe, il est balayé à chaque forte marée par les eaux saumâtres du Whampoo. Aussi les émigrations et les implantations du surmulot en dehors des quais sont-elles vouées à l'échec.

Fait important pour l'épidémiologie des maladies transmises par les rats, nous avons donc affaire à la population murine la plus commensale de l'homme, celle qui niche dans les greniers entre les étages des maisons et dans les dépendances des villas, celle qui, par ses mœurs, vit dans une promiscuité très étroite avec la collectivité humaine.

3° **Fécondité des rats.** — Les investigations concernant la fécondité des rats capturés n'ont duré qu'un an, de juin 1944 à juillet 1945. Elles furent entreprises dans le but de nous rendre compte de la fécondité et de la prolificité des rats par saisons et par espèces. Bien que limitées, leurs résultats nous donnent un aperçu suffisant de la question. Ceux-ci ayant été détaillés ailleurs (**20**), nous nous contenterons de les résumer ici :

La moyenne générale des 13 mois envisagés indique que sur 100 femelles capturées, il en existe environ le quart qui sont pleines (99 sur 386).

La moyenne mensuelle du nombre des embryons portés par les femelles varie de 4,5 à 9. En moyenne générale la portée du rat à Chang-Haï est de 6,2. Elle peut varier en chiffres extrêmes de 2 à 12.

La période au cours de laquelle la plus grande proportion des femelles sont pleines se situe à la fin de l'hiver et au printemps pendant les mois de février, mars et avril (40 à 50 o/o). C'est donc l'époque où il convient d'intensifier localement les mesures de dératisation afin de détruire le plus possible de femelles pleines et de nichées.

Ces renseignements correspondent en fait à la seule espèce *Epimys rattus*.

En effet le nombre infime d'*Epimys norvegicus* femelles (2 en septembre 1944 dont 1 pleine avec 3 embryons) ne peut permettre aucune conclusion pour cette espèce et apparaît d'ailleurs comme négligeable dans l'interprétation des résultats généraux.

Il est à noter à cette occasion que la proportion des mâles de *norvegicus* est toujours beaucoup plus élevée que celle des femelles (65,6 o/o de mâles contre 34,3 o/o de femelles pour l'ensemble des captures), tandis que c'est le contraire, la proportion étant à peu près inverse, qui se produit pour *Epimys rattus*.

Les ectoparasites des rats

1° **Acariens.** — Au cours des années 1943 et 1944 *seulement*, et pendant de très courtes périodes chaque fois, nous avons trouvé le pelage de certains rats parasité par de petits acariens du type *Liponyssus bacoti*.

En 1943, du 2 au 11 juin, 4 rats, tous *Epimys rattus* (sur 26 examinés), présentaient un parasitisme peu sévère : de 1 à 5 acariens par pelage.

A la même époque une observation parallèle était faite chez l'homme : plusieurs personnes s'étant plaintes au Bureau d'Hygiène d'être importunées par une invasion de petits insectes qui s'attaquaient au revêtement cutané et donnaient lieu à de cuisantes démangeaisons, un lot des insectes incriminés nous était envoyé pour expertise : il s'agissait de la même espèce d'acarien que celle trouvée chez le rat.

En 1944, ce fut sensiblement plus tard que les mêmes acariens reparurent chez le rat. Du 11 au 17 octobre, 4 *Epimys rattus* (sur 14 observés pendant la même période) ont été trouvés parasités par *Liponyssus bacoti* (29 exemplaires dont le nombre variait de 1 à 15 pour chaque rat).

2° **Détermination des puces du rat.** — Globalement, la moitié des rats expertisés (49,7 o/o) furent trouvés porteurs de puces (*).

Cette proportion s'accuse cependant différente suivant les années. En voici les chiffres :

Année	Rats expertisés	Rats porteurs de puces	Pourcentage	Indices puliciens	
				général	*cheopis*
1940	41	33	80,5	5,31	1,60
1941	416	160	38,4	2,89	0,86
1942	678	459	67,7	5,26	1,51
1943	1.142	641	56,1	4,16	0,95
1944	880	333	37,8	2,18	0,62
1945	189	39	20,6	0,45	0,02
Total	3.346	1.665	49,7		

(*) Notre attention ayant été attirée depuis le début de notre séjour à Chang Haï sur une puce chique particulière trouvée sur les rats locaux et décrite en 1925 par Roubaud sous le nom de *Dermatophilus* (= *Tunga*) *lagrangei* (= *Dermatophilus cæcigena* de la nomenclature de Jordan et Rothschild) (21), nous avons recherché, mais sans aucun succès, cet ectoparasite chez les rongeurs soumis à notre examen.

Si on l'analyse en fonction des différents mois de l'année, cette proportion offre encore des écarts importants suivant les saisons. Il est nettement établi que les mois tempérés du printemps et de l'automne sont ceux où les porteurs de puces sont comparativement beaucoup plus fréquents. Les périodes de froid rigoureux ainsi que les périodes très chaudes coïncident avec des pourcentages très faibles ou même nuls.

11.745 puces, dénombrées sur les rats sauvages appartenaient aux quatre espèces suivantes :

7.374	*Ctenopsyllus segnis* (=*Leptopsylla musculi*). .	62,8 o/o
3.091	*Xenopsylla cheopis*	26,3 »
1.268	*Monopsyllus anisus* (=*Ceratophyllus anisus*) (*).	10,8 »
12	*Ctenocephalides felis*.	0,1 »

3° **Les variations mensuelles et saisonnières.** — Il est intéressant de suivre, tout au long des mois de l'année, non pas l'évolution des pourcentages relatifs de ces différentes espèces entre elles, mais celle de leurs indices.

Ces indices peuvent être ainsi définis : le nombre moyen de puces par rat calculé en fonction de toutes les captures faites dans une période donnée.

On peut ainsi établir un indice pulicidien général et des indices spécifiques, indices particuliers se rapportant à chacune des espèces représentées ; indice segnis, indice cheopis, indice anisus etc..

Nous avons donné ailleurs (20) le relevé des résultats que nous avons enregistrés dans la période 1940-1945. Ils indiquent des fluctuations saisonnières caractéristiques de ces index :

L'indice général pulicidien, plus élevé pendant les mois du printemps que pendant les mois d'automne, s'abaisse régulièrement tous les ans pendant l'hiver et pendant l'été.

Les indices spécifiques évoluent aussi, au cours des différentes années suivant un rythme saisonnier, toujours le même pour chaque espèce, mais qui diffère selon l'espèce envisagée.

Ctenopsyllus segnis suit l'évolution de l'indice général. Son déclin est cependant de beaucoup plus marqué en été qu'en hiver.

Monopsyllus anisus disparaît pratiquement en été et en automne après avoir été relativement fréquent de février à mai. C'est la puce du rat printanière.

A l'inverse de la précédente, *Xenopsylla cheopis* affectionne les mois chauds de l'été et de la période automnale pour disparaître presque complètement au cœur de l'hiver et pendant tout le prin-

(*) Les types femelles de *Ceratophyllus* présentaient toutes la spermathèque typique de la variété *anisus*. Dans ces conditions, le diagnostic différentiel entre *Ceratophyllus fasciatus* et *Monopsyllus anisus* pour les mâles n'a pas été fait.

temps. C'est la puce estivo-automnale par excellence et les étés particulièrement chauds et secs, comme celui de 1942, paraissent favoriser une grande multiplication de cette espèce.

Pendant la période envisagée, 1940, 1942 et 1943 ont de forts indices. Ils sont plus réduits en 1941. En 1944 puis 1945 il semble qu'on assiste à une diminution progressive intense dans la densité des puces du rat.

4° **Comparaison avec les enquêtes antérieures.** — Comparons les résultats de nos investigations à ceux fournis antérieurement pour d'autres secteurs de Chang-Haï, par Hicks sur la Concession Internationale en 1924-1926 (**16**) et par Wu pour le « Greater Shanghaï » en 1932-1936 (**17**) (**18**) (**19**).

Ce qui frappe, c'est la différence accusée de nos chiffres avec ceux de ces auteurs en ce qui concerne les espèces *Xenopsylla cheopis* et *Monopsyllus anisus* (*Ceratophyllus*).

Les *Ceratophyllus* sont beaucoup plus abondants dans les statistiques antérieures : 36,3 o/o (Hicks), 17,6 o/o (Wu) alors que nous obtenons 10,8 o/o. Les indices de Wu sont plus élevés que les nôtres dépassant toujours 1 pendant plusieurs mois du printemps et dépassant parfois 2.

Par contre, l'importance de *Xenopsylla cheopis* ressort au double ou au triple dans notre statistique : 26,3 o/o tandis que Hicks donne 11,4 o/o et Wu 6 o/o seulement. Les indices de Wu atteignent avec peine 1 en septembre ou octobre. Nous les avons trouvés bien supérieurs à 1 et sur une large période allant de juin à décembre, atteignant certaines années 4,6 en juillet (1942), 3,3 en août (1942), 3 en septembre (1943).

Wu avait déjà fait la remarque, à propos d'un lot particulièrement abondant de *Xenopsylla cheopis* qui rendait anormaux ses résultats pour le mois de janvier 1932, que cette expertise portait sur des rats capturés, par exception, dans une maison de la Concession Française.

Faudrait-il en déduire que *Xenopsylla cheopis* se trouve en plus grande abondance sur la population murine des quartiers Sud de Chang-Haï? On ne saurait accepter sans réserves une pareille opinion. Par contre, il est certain qu'il doit se produire des variations annuelles ou périodiques, liées sans doute à des conditions climatiques dissemblables et qu'à certaines époques la multiplication de toutes les puces ou de telle espèce de puce peut être plus active (*). Nos indices de l'année 1944 se rapprochent en effet de ceux de Wu. Ceux des premiers mois de 1945 sont nettement inférieurs. A rappro-

(*) 1940 et 1941, d'après le R. P. Dumas de l'Observatoire de Zi Ka-Wei, ont été des années à « magnétisme maximum ».

cher de ce fait que l'hiver 1944-1945 fut de beaucoup plus rigoureux et plus neigeux que les précédents.

La peste a Chang-Hai

De toutes les maladies transmises par le rat, la peste, dont on peut dire que le berceau est en Asie, est celle qui le plus épouvante l'homme car, grave et très meurtrière, elle s'est répandue à grands fracas sur tous les continents.

Aussi, dans la plupart des régions menacées, des laboratoires, rattachés aux organismes ayant en charge la Santé Publique, s'occupent uniquement du dépistage de la peste chez les rats. Les résultats de leurs investigations (pourcentages des rats reconnus pesteux) permettent de prévoir les risques d'épidémie chez l'homme et, avant même qu'elles n'éclatent, de les prévenir par la mise en œuvre rapide des mesures prophylactiques appropriées.

Si la peste a sévi dans le passé à Chang-Haï, on peut dire, de façon très générale, qu'elle l'a toujours fait sous forme très limitée et avec de longues éclipses. Elle éprouve sans nul doute beaucoup de difficulté à s'installer localement. Depuis de nombreuses années d'ailleurs le grand port du Yang-Tsé est absolument indemne.

1° **Les manifestations de peste depuis 1908.** — Il est difficile de remonter très haut dans les annales historiques locales de la peste. L'ouvrage de Wu Lien Teu et de ses collaborateurs (22), qui fait autorité en la matière, ne mentionne de renseignements véritablement précis qu'à partir de 1908.

On y voit, pour Shanghaï, que la peste s'est manifestée à l'état endémo épidémique chez l'homme pendant une période allant de 1910 à 1915, avec un maximum de 31 cas en 1911. Cette situation anodine correspondait à une enzoo-épizootie murine assez peu élevée. En voici le schéma :

Années	Peste humaine		Peste murine	
	Cas	Période (*)	Cas	Période (*)
1908	0		49	Décembre
1909	0		187	Janvier à mai et nov.-déc.
1910	6	Octobre-novembre	249	Janvier à mai et oct.-nov.-déc.
1911	31	Juillet	138	Janvier et décembre
1912	18	Novembre-décembre	95	Janvier à avril et décembre
1913	10	Juin	129	Janvier à mai et oct.-nov.-déc.
1914	26	Septembre à déc.	186	Mars à mai et sept. à déc.
1915	1	Octobre	76	Janvier à mai
1916	0		6	Janvier à mai

(*) Indique la période où a été décelé *le maximum* des atteintes.

Suivirent huit années, pendant lesquelles, la peste ne se montra plus ni chez l'homme ni chez le rat (sauf 2 atteintes murines en décembre 1920).

En 1924, quelques cas isolés surviennent chez l'homme (4 cas en novembre). Parallèlement, très rares étaient les rats trouvés infectés (3 en 1924, 1 en 1925, 1 en 1926).

Depuis lors aucune atteinte pesteuse n'est plus enregistrée à Chang-Haï malgré une serveillance constante des rats au laboratoire.

Le laboratoire de la Concession Internationale, aussi loin que nous ayons pu dépouiller ses archives, a examiné tous les ans une moyenne de 10 à 20.000 rats depuis vingt-deux ans (Par ailleurs les services de dératisation du Bureau d'Hygiène détruisaient une moyenne de 50.000 rats par an depuis 1923).

En ce qui nous concerne, les expertises de 1940 à 1945 sur 3.418 rats n'ont jamais donné que des résultats négatifs aux examens macroscopique et microscopique des organes. Aucune culture de sang ou de moelle osseuse n'a permis d'isoler le bacille de Yersin. Aucune adénopathie suspecte n'a eu à être ponctionnée.

2° **L'incidence saisonnière de la peste.** — Wu Lien Teh résumant, en 1936 (22) la situation à l'égard de la peste, déclarait que d'une façon générale l'incidence saisonnière dans le passé des épisodes épidémiques limités de Chang-Haï coïncidait avec celle du Nord de la Chine : la peste apparaît principalement au cours du dernier trimestre de l'année. Cependant il y eut quelques exceptions comme en 1911 (30 cas en juillet alors que le reste de l'année était resté indemne) et en 1913 (8 cas en juin). Wu Lien Teh était d'avis que Chang-Haï, de même que sa situation géographique est intermédiaire, occupe une position intermédiaire entre le nord et le sud de la Chine en ce qui concerne l'incidence saisonnière de la peste (*).

Les infections murines, elles, dans les périodes actives, se sont électivement signalées, et en plus grand nombre, à la fois au printemps, en automne et en hiver.

Ces manifestations saisonnières, tant de la peste humaine que de la peste murine, trouvent leur explication dans la répartition saisonnière des puces du rat. Elles corroborent le rôle exclusif joué par *Xenopsylla cheopis* dans les transmissions locales du rat à l'homme (été et automne) tandis que de rat à rat il est à présumer que toutes les espèces de puces, et en particulier *Monopsyllus anisus* au printemps, peuvent être incriminées.

(*) Comme on le sait les épidémies de peste dans le Sud de la Chine se manifestent habituellement au printemps et dans le Nord à la fin de l'automne.

3° **Les oscillations dans la fréquence de *Xenopsylla cheopis*.** — Quoi qu'il en soit, il y a maintenant vingt et un ans que la peste n'est plus mentionnée dans les annales pathologiques humaines de Chang-Haï. Depuis dix-neuf ans, elle n'a jamais été retrouvée à l'état enzootique chez le rat.

Et cependant la peste voisine dangereusement à proximité de Chang-Haï. Elle est fréquemment signalée dans le Nord, en Mandchourie, ainsi que dans le Sud, au Fukien et jusqu'au Tchekiang.

On pourrait se demander dès lors, quelles sont les raisons qui nous ont laissé localement indemnes pendant une si longue période.

Il faut tenir compte, certes, des mesures de surveillance et de prévention mises en vigueur par le « Quarantine Service » de Shanghaï. Elles ne sauraient être sous-estimées, mais, pour un esprit averti, elles ne peuvent cependant pas tout expliquer.

Dans les investigations de Wu, *Xenopsylla cheopis* est relativement peu fréquente : au cours d'une période de quatre années l'indice 1 n'est atteint ou dépassé que quatre fois, en janvier 1932, en octobre 1932, en octobre 1934 et en septembre 1935. On pourrait incliner à penser que c'est là une des principales causes de la difficile implantation de la peste car *cheopis* est par excellence le plus important facteur de transmission de la maladie.

Cependant, dans nos propres observations, les indices de *Xenopsylla cheopis* donnent des valeurs beaucoup plus accusées. Ils dépassent largement, et tout au long de plusieurs mois chaque année, le chiffre 1, considéré par la plupart des auteurs comme un élément épidémiologique d'importance dans les régions à endémicité pesteuse. Ils s'accusent de préférence et sur de longues périodes au cours des mois d'été et d'automne : pendant six mois en 1941 et en 1942, année où ils montent même jusqu'à des valeurs de 3 et 4 en juillet et en août, pendant cinq mois en 1943, pendant trois mois en 1944.

Il ne faut sans doute pas en conclure, comme nous l'avons déjà dit, que *Xenopsylla cheopis* se trouve en plus grande abondance sur la population murine des quartiers sud de Chang-Haï, territoire de nos investigations, par rapport au secteur nord de l'agglomération où furent faites les précédentes enquêtes.

L'abondance de *Xenopsylla cheopis* et la teneur élevée des indices relatifs à cette espèce fléchissent progressivement depuis 1942 dans notre propre statistique. En 1944, nos résultats se rapprochent beaucoup de ceux de Hicks et de Wu. En 1945, jusqu'en juillet, ils restaient particulièrement infimes.

Dans ces conditions, il est plus rationnel de penser que certains facteurs, en particulier des facteurs météorologiques (magnétisme), jouent un rôle sur la densité locale des puces du rat. Il existe sans

doute, liées à ces facteurs, des variations périodiques dans l'abondance ou la dépréciation locale des puces du rat en général et de la puce vectrice de la peste en particulier.

A ce point de vue il n'est pas sans intérêt de rapprocher la répercussion que semble avoir apporté l'hiver 1944-1945, relativement rigoureux pour Chang-Haï, non seulement sur *Xenopsylla cheopis* mais aussi sur tous les autres ectoparasites des rats. Elle s'est traduite par une pauvreté frappante de tous les indices pour les sept premiers mois de l'année 1945.

4° **Le danger de la peste existe toujours pour Chang-Haï.** — Si nous enregistrons avec satisfaction la carence de la peste à Chang-Haï, motivée sans doute par la pauvreté de l'élément vecteur (*), il n'en est pas moins vrai que nous avons assisté, de 1940 à 1943, à une période où la multiplication de *Xenopsylla cheopis* aurait pu devenir très dangereuse. Il suffisait d'un apport fortuit susceptible de contaminer quelques rongeurs pour favoriser une exploxion de peste dans la population murine et par contre-coup dans la collectivité humaine de Chang-Haï.

Sans doute les épidémies de peste, dans le sud de la Chine se manifestent au printemps. C'est là pour notre cité une circonstance plutôt heureuse en ce sens qu'en cette saison la puce vectrice est toujours absente. Cependant l'incidence saisonnière de la peste n'est pas absolue : en 1940, nous avons vu la peste se manifester au Tchékiang en novembre. Et d'ailleurs l'importation de la peste pourrait provenir aussi bien de la Chine du Nord.

Pour toutes ces raisons et malgré la négativité constante des recherches sur les rats depuis de nombreuses années, il convient de rester vigilant et de ne cesser de poursuivre la surveillance de la peste murine.

Ajoutons en outre que la possibilité d'un danger tel que la peste motive, à elle seule, une dératisation poussée à outrance et le « rat-proofing » des entrepôts et des immeubles.

De telles mesures d'ailleurs auront pour effet de lutter par la même occasion contre une autre endémie transmise par le rat à Chang-Haï, le typhus exanthématique.

Le typhus exanthématique

Modes de comportement épidémiologique et de transmission mis à part, le typhus local a ce point commun avec la peste d'être une maladie du rat qui se transmet à l'homme.

(*) D'une façon générale, les milieux humains de Chang-Haï sont fort peu incommodés par les puces.

1° **Comportement du typhus exanthématique à Chang-Haï.** — De 1938 à 1945, le typhus exanthématique s'est manifesté avec exubérance à Chang-Haï. Les événements de guerre, le surpeuplement de la ville, les mauvaises conditions économiques et sociales génératrices de carences et de misère en ont leur part de responsabilité.

Auparavant on ne constatait que quelques cas isolés de typhus (**1**). Son comportement local se réduisait à une sporadicité des plus faibles.

Au contraire, pendant ces huit dernières années, non seulement l'affection exanthématique s'est traduite, au sein de la collectivité humaine, par un niveau endémique constamment élevé, mais encore les années 1938, 1940 et 1942 ont été chacune marquées par un épisode épidémique printanier (**1 à 13**).

Cependant, à partir de 1943, et progressivement jusqu'en 1945, l'affection montre une régression nette (**20**).

Les chiffres relevés dans les publications des Bureaux d'Hygiène des deux anciennes concessions (Settlement International et Concession Française) puis du Bureau d'Hygiène du Greater Shangaï sont, dans une certaine mesure, fortement sujets à caution. Ils donnent cependant une idée du développement général du typhus exanthématique pour une population estimée approximativement à 2.500.000 âmes pour les deux territoires dont 700 à 900.000 environ appartiennent à la Concession française.

Années	Les deux concessions			Concession française		
	Cas	Décès	Mortalité	Cas	Décès	Mortalité
1933	6	—		—	—	
1934	8	2		—	—	
1935	10	2	15 o/o	—	—	16,6 o o
1936	11	1		1	—	
1937	18	3		5	1	
1938	1.082	215	19,8 o/o	185	26	14 o/o
1939	302	46	15,2	72	9	12,5
1940	1 434	239	16,6	541	74	13,7
1941	437	76	17,4	179	32	17,8
1942	1.242	277	22,3	459	92	20
1943	275	25	9	140	5	3,5
1944	225	60	26,6			
1945	43	19	44,1 ?	(chiffres sous caution)		

2° **Les fluctuations parallèles du typhus exanthématique chez le rat et chez l'homme.** — La nature murine du typhus exanthéma-

tique de l'homme à Chang-Haï ainsi que la relation de cause à effet entre l'enzoo-épizootie murine et les cas de maladie humaine sont maintenant bien établies (**1 à 13 et 20**).

Au cours de l'extension du typhus de 1938 à 1945, les recherches menées à l'Institut Pasteur ont nettement conclu à une origine murine où la responsabilité du rat de maison, *Epimys rattus*, est entière : la situation endémo-épidémique dans la collectivité humaine a été trouvée en relation étroite avec l'enzoo-épizootie des rongeurs.

L'enzootie murine règle l'endémo-sporadicité humaine : celle-ci fut forte tant que celle-là resta élevée. Toutes deux ont tendance à diminuer depuis trois ans.

A certains moments, des épizooties se produisent chez les rats : elles amènent habituellement une recrudescence dans le nombre des cas humains.

3° **La transmission du typhus endémique.** — En ce qui concerne les modes de transmission du typhus endémique local, toute relation étroite entre les infections murines et la multiplication des puces des rats ou de telle espèce de puce particulière apparaît imprécise *dans le détail*. Mais, *dans l'ensemble*, elle est un fait que l'on peut considérer comme désormais acquis : les années où le typhus exanthématique est en progression, le nombre des rats porteurs de puces et le nombre des puces sont remarquablement élevés et c'est le contraire que l'on constate pour les années où le typhus est à son déclin.

En 1940 et en 1942, on remarque une concordance frappante entre le nombre des cas humains, le nombre des rats trouvés sérologiquement infectés et le nombre des rats trouvés porteurs de puces; il y a aussi concordance des précédents facteurs avec le nombre des puces et la valeur élevée des indices.

Au contraire, en 1944 et en 1945, on constate l'effacement parallèle et progressif de tous ces facteurs.

Il convient de voir ce qui concerne plus spécialement *Xenopsylla cheopis*, l'espèce incriminée par nombre d'auteurs comme la responsable des transmissions du typhus endémique. Là encore son rôle, *dans le détail*, échappe à notre jugement. Mais il est remarquable cependant de constater que les années à moyenne *cheopis* la plus élevée (indice *cheopis* moyen de l'année dépassant 1,5) ont été précisément les années 1940 et 1942 où le typhus s'est le plus largement répandu à Chang-Haï.

On sait depuis peu que ce n'est pas tant la piqûre de la puce qui est dangereuse dans l'étiologie du typhus exanthématique (dit murin) que les excreta de l'insecte dont les déjections à l'état sec sont très virulentes. Les organes et les urines des rats typhiques sont par ailleurs aussi infectants.

Dans les contagions de rat à rat, les excoriations cutanées (souillées par les puces), la voie digestive (ingestion de puces et « cannibalisme » habituel des rats) et la voie respiratoire (poussières virulentes) s'ajoutent et même prennent le pas sur l'inoculation directe par la puce.

Pour les passages du rat à l'homme, on conçoit que dans des foyers ou des locaux très infectés par l'enzoo-épizootie murine des objets souillés ou des poussières virulentes puissent en abondance servir de moyens de transmission : la voie digestive, les voies respiratoires ou conjonctivales sont éminemment réceptrices et servent de porte d'entrée.

Ces notions nouvelles nous permettent d'élucider localement nombre d'observations et de problèmes épidémiologiques que le mécanisme de transmission par la piqûre de la puce ne suffisait pas à expliquer.

4° **Le cas des épisodes épidémiques.** — Il ne peut être question d'une coexistence de typhus historique (au sens classique du terme) ayant été à l'origine des situations épidémiques de 1938, de 1940 et de 1942. Ces flambées épidémiques sont suffisamment explicables par une épidémisation fortuite du typhus murin (au sens classique du terme aussi).

A la fin de l'hiver, des raisons climatiques, la pédiculose plus intense d'une collectivité humaine miséreuse, sous-alimentée, surpeuplée et dont l'hygiène est inexistante favorisent les transmissions inter-humaines du typhus par le pou. Mais il faut, pour les déclancher, qu'une épizootie se manifeste à la fin de l'hiver ou au début du printemps amenant une multiplication opportune des atteintes humaines. Le pou entre alors en jeu et devient vite le principal agent des passages inter-humains qui désormais seront la règle. Un cycle « homme-pou-homme » s'embraye ainsi sur le cycle normal « rat-puces ou poussières-homme ». L'épidémie se produit (8 à 12).

Cet épisode épidémique reste malgré tout restreint. La difficulté qu'éprouvent au premier abord les virus à s'adapter au pou, ce nouvel « intrus » dans le cycle, diminue les chances d'une expansion pandémique. D'ailleurs l'arrivée des fortes chaleurs, en juillet, rompt la chaîne des transmissions par la vermine, interdisant ainsi aux virus locaux une évolution complète vers un type épidémique pur.

Le rat reste donc, même dans ces épisodes, le *primum movens* dans la question du typhus exanthématique à Chang-Haï.

5° **Les preuves de laboratoire et la réaction de Weil-Felix chez les rats sauvages.** — L'isolement de nombreux virus typhiques à

partir de cerveaux de rats sauvages inoculés dans le péritoine des animaux sensibles (cobayes ou rats blancs) nous confirmait ostensiblement, de 1938 à 1942, l'existence des virus exanthématiques dans la nature.

L'isolement d'un virus à partir d'un lot de puces (*Ctenopsyllus segnis*) recueilli sur les rats d'un local où venait d'être contracté un cas de typhus humain prouvait leur passage chez les ectoparasites du rat.

La quasi-identité entre les virus exanthématiques isolés chez les malades humains et ceux isolés chez les rats sauvages, un cas de typhus de laboratoire, par inoculation d'un *virus issu du rat* et cliniquement semblable aux cas humains extérieurs, prouvaient déjà la relation de cause à effet entre le typhus exanthématique des rats et celui de l'homme.

Mais c'est en réalité la réaction de Weil-Felix pratiquée en série sur les rats vivants capturés qui a permis de saisir cette relation et de confirmer les vues générales que nous exposons dans ce chapitre (**11**) et (**12**).

Le « test » de Weil-Felix, systématiquement appliqué sur 3.388 rats noirs en plus de quatre ans et calculé en pourcentages positifs par périodes de dix jours ou d'un mois, nous a appris que de 1940 à 1942, le seuil enzootique du typhus exanthématique oscillait entre 13 et 15 o/o et que, depuis 1942, parallèlement à une diminution des cas de typhus chez l'homme, l'enzootie était en régression progressive : 8,2 o/o en 1943, 6,2 o/o en 1944, 3,5 o/o en 1945.

Années	Rats examinés	Weil-Felix positif (égal ou supérieur à)				Pourcentage des W.-F. positifs		W.-F. + chez l'homme (*)
		1/50	1/100	1/200	1/400	1/50	1/100	
1940 . .	31 (**)	4	1	—	—	12,9 o/o	3,2 o/o	327
1941 . .	405	54	29	15	—	13,3	7,1	131
1942 . .	707	107	73	34	10	15,1	10,3	301
1943 . .	1.154	95	63	24	11	8,2	5,4	99
1944 . .	892	56	40	23	3	6,2	4,4	73
1945 . .	199	7	5	1	—	3,5	2,5	22
Total. .	3 388	323	211	97	24	9,5	6,2	

(*) Les résultats de Weil-Felix chez l'homme sont les cas positifs enregistrés par le laboratoire de sérologie de l'Institut Pasteur.
(**) Novembre-décembre seulement de l'année 1940.

Le test sérologique, analysé dans le détail (résultats par décades ou par mois) a permis aussi de situer avec assez d'exactitude des poussées épizootiques éphémères qui se produisent périodiquement chez les rats et d'élucider la raison des épidémisations printanières du typhus humain qui ne se sont manifestées que certaines années (1938, 1940, 1942).

6° **Surveillance du typhus par la sérologie systématique des rats.** — Les mesures préventives contre la peste exigent, à Chang-Haï, une surveillance constante de la population murine.

Nous avons adjoint au service prophylactique anti-pesteux une investigation sérologique systématique des rats quotidiennement capturés (rats vivants pris au piège). La réalisation pratique en est facile et la surveillance à l'égard de la peste se trouve ainsi doublée d'une surveillance à l'égard du typhus exanthématique.

Une telle surveillance, tout au moins pour Chang-Haï et dans les circonstances où nous nous sommes trouvé, permet de dépister l'épizootie dangereuse d'hiver chez les rats et de prévoir, à brève échéance, la possibilité d'une éclosion épidémique de typhus au printemps. En dehors du renforcement des mesures de dératisation, de tout temps indispensables mais particulièrement opportunes à cette époque de l'année (fécondité des rats), cette prévision peut permettre de prendre à l'avance des mesures de prophylaxie contre le pou et d'empêcher, dans une certaine mesure, l'embrayage du cycle des passages « rat-puces ou poussières-homme » sur le cycle « homme-pou-homme ».

Ce procédé, logique pour Chang-Haï, ne saurait être applicable que dans les collectivités où l'endémie exanthématique est susceptible de s'épidémiser périodiquement.

Les salmonelloses

1° **Les salmonelles chez les rats sauvages à Chang-Haï.** — Les recherches sur les salmonelloses entreprises avec Fournier (14) nous ont amené à élargir notre enquête humaine et à rechercher la présence des salmonelles chez le rat sauvage.

20 salmonelles ont été ainsi identifiées chez ces rongeurs. Nous en donnons ci-dessous l'origine avec la nomenclature (*) :

(*) Nomenclature de Kauffmann (23).

Salmonelles	Matériel d'isolement	Espèce de rat
11 salmonelles du groupe C :		
2 *S. choleræ suis diphas*	contenu intestinal	1 *E. rattus*
	contenu intestinal	1 *E. norvegicus*
1 *S. choleræ suis* Kunzendorf	contenu intestinal	1 *E. rattus*
5 *S. thompson*-Berlin	contenu intestinal	5 *E. rattus*
2 *S. potsdam*	contenu intestinal	2 *E. rattus*
1 *S. virchow*	contenu intestinal	1 *E. rattus*
8 salmonelles du groupe D :		
4 *S. enteritidis* Ratin	sang, moelle osseuse et contenu intestinal	1 *E. norvegicus*
	contenu intestinal	1 *E. norvegicus* 2 *E. rattus*
4 *S. enteritidis* Blegdam	sang et moelle osseuse	2 *E. rattus*
	urines	1 *E. rattus*
	contenu intestinal	1 *E. rattus*
1 salmonelle du groupe E :		
1 *S. anatum*	contenu intestinal	1 *E. rattus*

D'ores et déjà il convient d'insister sur les points suivants :

a) Les salmonelles du groupe B et en particulier *Salmonella typhi murium* n'ont jamais été rencontrées chez les rats de Chang-Haï. Les statistiques d'Europe (24) (25) (26) (27) (28) (29) (30) et d'Amérique du Nord (31) (32) au contraire montrent ce type largement répandu chez les rats et les souris.

b) Les salmonelles du groupe C sont, ici, relativement fréquentes chez le rat (*Salmonella choleræ suis* et *Salmonella thompson-berlin*). Elles forment 55 o/o des salmonelles isolées chez les rongeurs. Ceci corrobore l'axiome suivant, basé sur les recherches jusqu'ici publiées : la fréquence relative des salmonelles du groupe C croît des régions froides vers l'Equateur, à l'inverse de celle des salmonelles du groupe B.

c) *Salmonella virchow*, *Salmonella enteritidis-blegdam* et *Salmonella anatum* sont pour la première fois signalées chez le rat sauvage.

En ce qui concerne *Salmonella enteritidis-blegdam* elle était jusqu'ici peu connue (une seule souche isolée chez l'homme par Kauffmann) (33).

d) La grande majorité des salmonelles isolées chez les rats sauvages provenait du contenu intestinal et rares ont été celles rencontrées dans le sang du cœur, dans la moelle osseuse ou dans les urines.

A ce point de vue, il convient d'insister sur le fait suivant : ce sont uniquement les salmonelles du type *enteritidis* et la variante *Blegdam* avec le plus de fréquence, qui ont été rencontrées dans le sang, la moelle osseuse ou les urines. Parallèlement, en pathologie humaine, le fait le plus frappant dans les infections à *Salmonella*

enteritidis à Chang-Haï, c'est la grande fréquence des formes typhoïdiques ou septicémiques.

2° **Statistiques comparatives.** — Si nous passons aux chiffres statistiques qui peuvent donner une indication sur la valeur de l'infection murine par les salmonelles, ce sont ceux ayant trait aux recherches sur le contenu intestinal qui nous donnent les résultats les plus intéressants.

Pour ce qui est du sang du cœur, sur un total de 3.178 hémocultures en bouillon ordinaire pratiquées chez les rats sauvages en quatre ans, nous avons isolé trois salmonelles : 1 *Salmonella enteritidis ratin* et 2 *Salmonella enteritidis blegdam.*

Disons aussi en passant que les urines des rats nous ont donné 1 salmonelle (*Salmonella enteritidis blegdam*) sur 2.549 échantillons (urinocultures en bouillon ordinaire) et que les moelles osseuses, toujours dans le même milieu de culture ont permis d'isoler trois salmonelles (1 *Salmonella enteritidis ratin* et 2 *Salmonella enteritidis blegdam*) sur 2.381 examens. Il n'est pas inutile de remarquer que ces résultats positifs dans la moelle osseuse rejoignent exactement les résultats positifs dans le sang du cœur en ce sens que, dans les trois cas, les souches ont été isolées simultanément des deux produits chez le même rat.

Entre le 1er mai 1942 et le 1er mars 1944, nous avons examiné par culture le contenu intestinal de 1.846 rats sauvages. Le matériel de culture était prélevé dans le rectum et dans l'iléon et ensemencé, pour chaque rat, dans un tube de milieu d'enrichissement de Kauffmann (23) à partir duquel on pratiquait le lendemain un étalement sur plaque de Drigalsky.

Dans ces conditions, nous avons trouvé 17 rats (soit 0,92 o/o) porteurs de salmonelles authentiques.

Ce chiffre est très supérieur à celui de Hatta (34) en ce qui concerne les rats de Tokio (0,4 o/o porteurs de salmonelles dans leur contenu intestinal).

Des enquêtes semblables ont été faites dans différents pays : en Grande-Bretagne par Savage et Read (24), Savage (25), Savage et Bruce White (26), Kerrin (27), Khalil (28) ; en Allemagne par Nafiz (29) ; en Roumanie par Popovici (30) ; aux Etats-Unis d'Amérique par Verder (31), Meyer et Matsumura (32). Ces enquêtes donnent des chiffres très supérieurs aux nôtres, variant de 4 à 39 o/o de rats trouvés infectés.

Mais, dans ces dernières enquêtes, la recherche des salmonelles a été faite *par culture des viscères* (foies, rates...) et parfois même (recherches qui ont donné le plus de résultats positifs) *par inoculation du broyat de ces viscères.* Ces résultats sont donc difficilement comparables, quantitativement, avec les nôtres.

3° **Relations avec les salmonelloses humaines locales.** — La plupart des types de salmonelles qui ont été isolées chez le rat à Chang-Haï se retrouvent en pathologie humaine. Seules n'ont pas été retrouvées localement chez l'homme *Salmonella potsdam* et *Salmonella virchow*, toutes deux du groupe C.

Chez l'homme en effet, abstraction faite de *Salmonella paratyphi A* (30 souches), *Salmonella paratyphi C* (10 souches), *Salmonella typhi* (246 souches) et *Salmonella sendai* (1 souche), qui sont strictement adaptées à l'homme, les principales salmonelles trouvées à l'Institut Pasteur entre 1938 et 1945 ont été :

du groupe B : *Salmonella paratyphi B* (5 souches), *Salmonella typhi murium* (2) et *Salmonella derby* (1). Sept de ces salmonelles ont été isolées chez des malades européens ;

du groupe C ; *Salmonella choleræ suis* (11 souches), *Salmonella thompson* (5), *Salmonella newport* (2) ;

du groupe D : *Salmonella enteritidis iena* (1), *Salmonella enteritidis ratin* (4) et *Salmonella enteritidis bleydam* (12) ;

du groupe E : *Salmonella london* (1) et *Salmonella anatum* (1).

Le parallélisme qui semble se dégager, quand on compare les listes des salmonelles isolées localement chez les rats et chez l'homme, est si frappant que l'on pense aussitôt à un rôle de vecteurs possibles de la part des rats sauvages.

Sur 20 souches provenant des rats, 17 appartiennent en effet à des types ou à des variantes rencontrées également chez l'homme.

Ce parallélisme se retrouve d'ailleurs encore dans la densité de chaque type ou variante rencontré chez le rat ou chez l'homme et même dans le moment de leur isolement, car ce furent approximativement aux mêmes époques que les espèces d'un même type étaient isolées à la fois en milieu humain et murin.

C'est ainsi que *Salmonella thompson-berlin* montre la même fréquente proportion chez les rats et chez les humains : cinq souches isolées chez les premiers et cinq souches chez les seconds.

L'infection à *Salmonella enteritidis bleydam* a suivi une fortune parallèle chez l'homme et chez les rongeurs : de 1939 à 1942 inclus, cette variante s'est trouvée tous les ans dans nos cultures de matériel humain et de matériel murin ; nous en avons isolé onze souches à partir du premier et huit souches à partir du second ; en 1943 nous n'en avons rencontré aucune chez l'un ni chez l'autre ; une nouvelle souche était isolée chez l'homme en 1944.

Les deux *Salmonella anatum* ont été rencontrées respectivement chez un rat et chez un malade à quelques semaines d'intervalle (35).

D'autre part, nous n'avons isolé chez les rats aucune souche de *Salmonella typhi murium* qui est au contraire fréquente en Europe chez les rongeurs et chez l'homme. Or, ici, en pathologie humaine, l'infection à *Salmonella typhi murium* est exceptionnelle ; les cas

enregistrés concernent d'ailleurs des européens et non des autochtones.

Enfin, nous avons vu que les salmonelles du groupe C sont localement fréquentes chez les rats puisqu'elles constituent la moitié des salmonelles rencontrées. De même, les salmonelles de ce groupe forment 55 o/o des souches isolées chez l'homme à Chang-Haï si l'on fait abstraction des bacilles d'Eberth, paratyphiques A et B dans le calcul de cette proportion.

Il semble bien qu'il y ait là plus que des coïncidences fortuites. Ces coïncidences tiennent évidemment aux mœurs alimentaires du rat et à sa promiscuité humaine qui le soumettent à la même alimentation que le milieu humain au sein duquel il niche. Faut-il aller plus loin et admettre que les souillures du sol et des aliments par les excreta des rats infectés jouent un rôle important dans la dissémination de nombreuses salmonelles? C'est infiniment probable.

Dans tous les cas, il n'en reste pas moins que, dans le domaine des salmonelloses, les rats sauvages jouent un rôle de porteurs de virus auquel seules ne participent pas : *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi* A et *Salmonella paratyphi C*, strictement adaptées à l'homme.

Autres virus et agents pathogènes

1° **La rage.** — Remlinger a été le premier à attirer l'attention sur le rôle que pouvait jouer le rat dans la transmission de la rage. Dès 1904 (36) cet auteur démontrait que rats et souris sont réceptifs à la rage : inoculés sous la peau ou dans les muscles avec quelques gouttes de virus fixe ces animaux ont une chance sur deux de contracter la rage et leur réceptivité augmente légèrement si on fait usage d'un virus ayant passé quelques fois de rat à rat ou de souris à souris.

Des cas de contamination humaine par morsure du rat ont été signalés dans la littérature médicale. Il est donc indiqué de faire suivre le traitement pastorien aux personnes mordues par ces animaux.

D'autre part, Remlinger cite le cas de virus rencontrés spontanément chez le rat et notamment d'un virus *renforcé* isolé d'un rat à Istamboul par Zekai Muammer (37). La rage du rat pourrait donc fournir une explication plausible de certains cas de rage *dits spontanés* chez le chien.

En raison du nombre important des virus des rues isolés à partir de chiens mordeurs à Chang-Haï, les conditions épidémiologiques de la rage canine méritaient une certaine attention. Trop souvent le propriétaire d'un chien mordeur reconnu enragé affir-

mait véhémentement que l'animal, très surveillé, n'avait pas quitté la maison de son maître et n'avait eu aucun contact extérieur. Bien que la rage du chien puisse se déclarer à très lointaine échéance, le mécanisme par lequel il avait été contaminé avait pu, quelquefois, paraître une énigme difficile à résoudre. L'hypothèse du rat servant d'intermédiaire méritait qu'on la vérifiât localement.

Sur la quantité des rats examinés de 1942 à 1945, un certain nombre pris au hasard a fait l'objet de recherches en vue d'établir la présence possible du virus rabique chez ces animaux et l'éventualité d'une rage naturelle des rongeurs servant de réservoir à l'enzootie canine.

Les bulbes rachidiens des rats, conservés à — 15° C. ont été groupés en lots de quatre à cinq par expérience, broyés et émulsionnés dans 80 cm³ d'eau physiologique. Un demi-centimètre cube de cette émulsion était inoculé par voie intra-dure-mérienne au lapin.

Échelonnées de mois en mois un total de 60 expériences ont porté sur 248 bulbes rachidiens de rats.

Elles sont toutes demeurées négatives, démontrant ainsi l'absence — ou tout au moins le caractère exceptionnel de la présence — de virus des rues chez les rongeurs à Chang-Haï.

2° **Le Sodoku.** — Le sodoku semble une affection peu fréquemment rencontrée en pathologie humaine à Chang-Haï. Reportant l'observation clinique d'un cas en 1935, Tsong T'Sai Pao (38) indique que « son seul intérêt réside dans ce fait qu'il est le premier observé parmi les nombreux malades du service de Clinique interne de l'Université l'Aurore ». Nous-même, depuis dix ans, avons à peine eu connaissance d'un à deux cas nouveaux connus.

La présence de *Leptospira morsus muris*, non recherchée systématiquement, a été mise en évidence chez le rat sauvage, venant gêner certaines de nos recherches sur le typhus exanthématique en 1938. C'est ainsi que dans deux cas cette affection a passé du rat au cobaye, donnant au premier abord l'impression d'un typhus expérimental. Mais l'apparition tardive de la fièvre, les caractères différents dans la réaction scrotale, ici *très douloureuse*, l'évolution ultérieure, l'action spécifique des arsénobenzènes, la découverte enfin de *Spirella morsus muris* ne laissaient aucun doute au sujet de la nature de l'affection spontanée décelée accidentellement chez les rongeurs.

3° **Les Pasteurelles.** — Un total de 26 *Pasteurella* a été rencontré dans le sang ou la moelle osseuse des rats sauvages. Leur isolement s'est effectué sans qu'on puisse remarquer une incidence saisonnière quelconque.

4° **Les Staphylocoques.** — A partir du même matériel, 52 *Staphylococcus aureus* ont été isolés. La majorité de ces germes, trouvés dans le sang ou la moelle osseuse, le furent au moment de la période estivale, c'est-à-dire à l'époque où les affections staphylococciques sont les plus fréquentes chez l'homme à Chang-Haï.

5° **Les germes du groupe « Strepto-Pneumocoque ».** — Plus nombreux ont été les germes du groupe « strepto-pneumocoque » retrouvés chez le rat noir. 190 étaient identifiés par hémocultures ou médullocultures entre 1941 et 1944. Plus rares en été, leur fréquence s'accroît au printemps, principalement pendant les mois de mars et d'avril, époque des infections pneumococciques fréquentes et graves chez l'homme.

6° **Les germes intestinaux.** — Assez rarement les bacilles pyocyaniques et les bacilles du type Castellani, plus fréquemment les *Bacillus fæcalis alcaligenes* et plus encore *Bacterium coli* sont sortis par culture du sang, de la moelle osseuse ou des urines des rongeurs.

Une mention spéciale doit être faite pour les germes de type *Shigella* rencontrés. *Shigella type Schmitz* a été retrouvée dans le contenu intestinal (18 fois), dans les urines (5 fois) et même dans le sang (1 fois) des rats examinés. *Shigella type Saïgon* a été décelée une fois dans les urines et une fois dans le contenu intestinal, *Shigella type dispar* une fois dans le contenu intestinal.

7° **Les bacilles « Proteus ».** — Depuis 1940 plus de 3.000 hémocultures ont été faites après ponction du cœur de rats capturés vivants : elles ont donné lieu à l'identification de 8 *Proteus*.

Depuis juillet 1942 cette investigation s'est accompagnée de recherches sur la moelle osseuse et les urines. Nous en donnons les résultats dans le tableau suivant :

Périodes	Rats examinés	Porteurs (*) de *Proteus*	o/o	Sang	Moelle osseuse	Urines
1940-1941 et 1942 (6 mois) . .	755	0	0	0	non pratiquées	
1942 (6 mois) .	385	21	5,4	1	9	14
1943	1.154	54	4,7	1	26	32
1944	847	124	14,6	6	36	100
Total . . .	3.141/2.366	199	6,3/8,3 o/o	8	71	146

(*) Assez souvent chez le même animal des matériels différents donnaient une culture positive. Il n'en est pas tenu compte pour le calcul des porteurs de *Proteus*.

Dix de ces souches agglutinaient en présence d'un sérum anti-OX^{19} et trois en présence d'un sérum anti-OXK.

La découverte de *Proteus* chez le rat dans une région où sévit le typhus endémique n'est pas nouvelle. Mais cette imprégnation des organes de nombreux rongeurs par des bacilles *Proteus* dont nombre d'entre eux peut être considéré comme des formes intermédiaires entre le *Proteus vulgaris* et les *Proteus de type X*, semble significative.

Il apparaît encore qu'une proportion plus grande, dans les sorties de *Proteus* chez les rats sauvages, accompagne ou suit à quelques semaines d'intervalle les fortes proportions de rats trouvés infectés de typhus exanthématique dans la nature.

D'une façon générale aussi, nous constatons que l'année 1944 où le génie épidémique du typhus semble décliner a Chang-Haï, est celle où le plus grand nombre de *Proteus* a été isolé chez les rats sauvages (**13**). De semblables constatations ont été faites ailleurs (Delville (**39**) en Tunisie).

On serait donc fondé à penser que dans les contrées où le typhus sévit à l'état endémique, il y aurait, au déclin des périodes d'activité du typhus, une dissémination de *Proteus* à tendances X.

Il serait aussi possible de voir là un argument de plus en faveur de la relation toujours discutée entre les *Proteus* et les virus du typhus exanthématique.

Résumé et Conclusions

I

Une enquête sur les rats et leurs ectoparasites à Chang-Haï a été entreprise en novembre 1940. Nous donnons les résultats des recherches poursuivies jusqu'en juillet 1945 dans le secteur Sud de l'agglomération de Chang-Haï (ex-Concession Française).

1° Dans leur presque totalité (97,2 o/o) les rats, examinés au nombre de 3.418, appartenaient à l'espèce *Epimys rattus*.

2° Les puces récoltées dans les pelages de ces rats (11.745 déterminations) ont été identifiées, par ordre de fréquence, aux espèces suivantes :

Ctenopsyllus segnis	62,8 o/o
Xenopsylla cheopis	26,3 »
Monopsyllus anisus	10,8 »
Ctenocephalides felis	0,1 »

3° La chaleur tropicale des mois d'été ainsi que les froids rigoureux amènent une diminution dans le nombre global des ectoparasites du rat.

4° A l'inverse de *Monopsyllus anisus* qui ne se multiplie activement qu'au printemps, *Xenopsylla cheopis* n'apparaît qu'aux premières chaleurs de l'été et disparaît avec l'hiver.

5° La fréquence des puces, en particulier de *Xenopsylla cheopis* est variable à de longs intervalles de temps. Les périodes d'abondance sont vraisemblablement liées à des variations dans les conditions climatiques ou magnétiques.

II

Nous avons essayé de dégager localement quelques maladies humaines en relation avec les rats.

1° Les salmonelloses ont des points communs chez l'homme et chez les rongeurs. Certaines coïncidences de temps et de lieu concernant les salmonelles des groupes B et C, et plus particulièrement *Salmonella thompson-berlin*, *Salmonella blegdam et Salmonella anatum* montrent que tout se passe comme si le rat et l'homme puisaient le même contage à une source commune ou comme si l'un contaminait l'autre.

A mentionner l'absence totale de *Salmonella typhi murium* ou de salmonelles du groupe B chez les rats locaux parallèlement à leur grande rareté chez l'homme tandis que les salmonelles du groupe C se retrouvent en assez grande abondance tant chez l'homme que chez le rat.

Une enquête minutieuse ayant porté sur le contenu intestinal de 1.846 rats a donné une proportion de rats porteurs de salmonelles proche de 1 o/o.

Salmonella virchow, *Salmonella blegdam* et *Salmonella anatum* sont pour la première fois signalées chez le rat.

2° La rage des rues n'a pas été mise en évidence chez les rats au cours d'une enquête ayant porté pendant deux ans sur 248 rongeurs. Sauf peut-être de façon tout à fait exceptionnelle, les rats ne peuvent donc être taxés de véhiculer localement les virus des rues.

3° La présence de *Spirella morsus muris* chez les rats de Chang-Haï est un fait acquis, mais le sodoku paraît localement une affection peu fréquente chez l'homme.

Divers germes rencontrés fréquemment chez l'homme se retrouvent chez les rats : staphylocoques dorés, streptocoques, pneumocoques, certaines *Shigella*.

Enfin, surtout au déclin de la période d'extension du typhus exanthématique, il a été possible d'isoler en assez grand nombre, de l'organisme des rats, des germes du genre *Proteus* dont certains évoluaient vers le type X.

III

Deux maladies endémo-épidémiques relèvent surtout à Chang-Haï d'une origine murine. Ce sont la peste et le typhus exanthématique.

Comme la peste, le typhus est « une maladie du rat à laquelle l'homme participe ». Elles procèdent normalement du rat à l'homme par l'intermédiaire des puces. Elle deviennent toutes deux beaucoup plus dangereuses quand des circonstances favorables les obligent, l'une à des transmissions strictement inter-humaines (peste pulmonaire), l'autre à des transmissions inter-humaines par l'intermédiaire du pou (typhus épidémique).

1° La peste a sévi autrefois, sous forme assez discrète chez l'homme, sous forme plus étendue chez le rat mais *elle ne s'est plus manifestée à Chang-Haï depuis une vingtaine d'années. Il semble que son implantation locale soit malaisée.*

Cependant, en raison des épisodes du passé et des recrudescences de *Xenopsylla cheopis* qui se manifestent périodiquement, en raison aussi du voisinage de l'endémie dans le Sud et dans le Nord de la Chine, Chang-Haï n'est certainement pas à l'abri de toute incursion nouvelle de peste si des circontances favorables se présentent.

2° *Le typhus exanthématique couve à Chang-Hai de façon constante chez le rat et se traduit par un comportement endémosporadique habituellement minime chez l'homme.*

Nous avons cependant assisté, *de 1938 à 1945, à une recrudescence marquée du typhus exanthématique au cours de laquelle la relation étroite entre l'enzoo-épizootie murine et les infections humaines ainsi que la participation des puces comme matériel infectant ont pu être vérifiées.*

Transmis normalement du rat à l'homme, ce typhus favorisé par des conditions exceptionnelles (guerre, surpeuplement, misère) a été capable de s'épidémiser au printemps de certaines années. *Les épisodes épidémiques, vraisemblablement déclanchés par l'explosion d'une épizootie murine apparue au moment opportun, étaient conditionnés, eux, par des passages strictement inter-humains dans lesquels le pou faisait office d'agent vecteur. Ils ont toujours été printaniers, limités et brusquement interrompus par l'arrivée de la saison chaude.*

3° Peste et typhus sont justiciables des mêmes mesures prophylactiques : réduction du nombre des rats par la famine, procédés divers de dératisation, exclusion des rats des locaux d'habitation et des entrepôts par un système de construction approprié, etc...

Par ailleurs, la surveillance de la population murine au laboratoire permet de veiller à l'importation fortuite de l'enzootie pesteuse chez les rats et de pouvoir ainsi prévenir ou restreindre l'apparition des cas humains. *De même pour le typhus une surveillance sérologique peut permettre de dépister une recrudescence des infections murines qui, si elle apparaît au printemps, est susceptible de servir de tremplin à l'épidémisation du typhus chez l'homme.* Ce dépistage peut donner le temps de prescrire à bon escient les mesures d'épouillage et de prophylaxie qui sont de mise pour lutter contre le typhus épidémique.

Institut Pasteur de Chang-Haï.

Références bibliographiques

(1) Raynal (J. H.). — Note préliminaire sur le typhus exanthématique à Chang-Haï (Concession française). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1938, **31**, 256-258.

(2) Raynal (J. H.). — Sur le typhus exanthématique de Chang-Haï (Concession française). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1938, **31**, 662-669.

(3) Raynal (J.) et Fournier (J.). — Acquisitions sur le typhus exanthématique de Chang-Haï. *C. R. X^e Congrès F. E. A. T. M.*, Hanoï, 1938-1940, **2**, 327-347.

(4) Raynal (J. H.). — Exanthematic fevers in Shanghai. *Rep. Sixth Pacific Science Congress*, San Francisco, 1939.

(5) Raynal (J.) et Fournier (J.). — Le typhus exanthématique de Chang-Haï. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1939, **32**, 636-643.

(6) Raynal (J. H.), Fournier (J.) et Velliot (E.). — Research on Typhus in Shanghai. *Chinese Medical Journal*, 1939, **56**, 11-28.

(7) Raynal (J. H.) et Fournier (J.). — Acquisitions récentes sur le typhus exanthématique à Chang-Haï. *Bull. Méd. Université l'Aurore*, 1939, **4**, 351-377.

(8) Raynal (J.). — Le typhus murin à Chang-Haï. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1940, **33**, 168-175.

(9) Raynal (J. H.) et Kouo (T. T.). — Epidemiology of Typhus fever in Shanghai. *The Nat. Med. Jl. of China*, 1943, **29**, 1-25.

(10) Raynal (J. H.). — Épidémiologie du typhus exanthématique de Chang-Haï (preuves et arguments en faveur de l'identité des typhus locaux du rat et de l'homme — le rat, réservoir de virus local — les mécanismes de transmission du typhus. *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine.*

(11) Raynal (J. H.). — Peut-on prévoir le comportement épidémiologique du typhus exanthématique par la sérologie (Weil-Felix) systématique des rats quotidiennement capturés ? *Bull. Méd. Université l'Aurore*, 1944, **9**, 313-318.

(12) Raynal (J. H.). — Le dépistage du typhus exanthématique dans la population murine de Chang-Haï. *Bull. Soc. Path. Exot.*, séance du 10 avril 1946.

(13) Raynal (J. H.). — La rencontre des *Proteus* à l'occasion du typhus de Chang-Haï. *Bull. Soc. Path. Exot.*, à paraître.
(14) Raynal (J. H.) et Fournier (J.). — *Les Salmonelles à Chang-Haï* (Monographie de l'Institut Pasteur de Chang-Haï). Imprimerie de Tou Sè Wè. Chang-Haï, 1945, 43 pp.
(15) Stanley (A.). — *Rep. Intern. Plague Conference Mukden*, 1911, p. 59.
(16) Hicks (E. P.). — *Journal of Hygiene*, 1927, **26**, p. 2.
(17) Wu (C. Y.). — The occurrence, distribution and seasonal prevalence of rat-fleas in China. *Rep. Nat. Quarantine Service*, 1934, **5**, 27-37.
(18) Wu (C. Y.). — The occurrence, distribution and seasonal prevalence of rat-fleas in China. *C. R. IXth Congress F. E. A. T. M. Nanking*, 1934-1935, **2**, 761-771.
(19) Wu (C. Y.). — Rats and rat-fleas of Shanghai. *Rep. Nat. Quarantine Service*, 1935-1936, **6**, 31-41.
(20) Raynal (J. H.). — *Études sur le typhus (Son comportement à Chang-Haï de 1938 à 1495)*. Monographie de l'Institut Pasteur de Chang-Haï. Imprimerie Tou Sè Wè, Chang-Haï, 1946, 56 pp., 11 graph.
(21) Roubaud (E.). — Une nouvelle espèce de puce chique pénétrante, parasite des rats en Chine, *Dermatophilus lagrangei* n. sp. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1925, **18**, 399-405.
(22) Wu Lien-Teh, Chun (J. W. H.), Pollitzer (R.) et Wu (C. Y.). — Plague, a manual for medical and public health workers. *Weishengshu-Shanghai*, 1936.
(23) Kauffmann (F.). — Weitere Erfahrungen mit dem kombinierten Anreicherungsverfahren für Salmonella bacillen. *Z. Hyg. Infektionskr.*, 1935, **117**, 26-32.
(24) Savage (W. G.) et Read (W. J.). — Cité par Khalil (27), 1913.
(25) Savage (W. G.). — (1918). Cité par Khalil (27).
(26) Savage (W. G.) et White (J. B.). — Rats and Salmonella group bacilli. *Journal of Hygiene*, 1923, **21**, 258-261.
(27) Kerrin (J. C.). — Bacillus enteritidis infection in wild rats. *Jl. of Pathol. and Bacteriol.*, 1928, **31**, 588-589.
(28) Khalil (A. M.). — The incidence of organisms of the salmonella group in wild rats and mice in Liverpool. *Journal of Hygiene*, 1938, **38**, 75-78.
(29) Nafiz (M.). — Untersuchungen an wilden ratten in Muenchen. *Arch. Hyg. Bakt.*, 1935, **113**, 245-252.
(30) Popovici (I.). — Présence du B. de Gaertner chez les rats sauvages de Jassy. *C. R. Soc. de Biologie*, 1937, **124**, 687-689.
(31) Verder (E.). — The wild rat as a carrier of organisms of the paratyphoïd-enteritidis group. *Amer Jl. Public Health*, 1927, **17**, p. 1007.
(32) Meyer (K. F.) et Matsumura (K.). — The incidence of carriers of *B. aertrycke* and *B. enteritidis* among the wild rats of San Francisco. *Jl. Infect. Diseases*, 1927, **41**, 385-404.
(33) Kauffmann (F.). — Ueber die Typeneinteilung in der Gaertnergruppe. *Z. Hyg. Infektionskr.*, 1935, **117**, 431-450.
(34) Hatta (S.). — The relation between the salmonella group and house rats in Tokyo City. Japan. *Jl. Experim. Medicine*, 1938, **16**, 201-225.

(35) Fournier (J.). — Sur deux souches de *Salmonella anatum* isolées à Chang-Haï. *Bull. Soc. Path. Exot.*, à paraître.

(36) Remlinger (P.). — Rage expérimentale de la souris et du rat. *C. R. Soc. de Biologie*, 9 janvier 1904.

(37) Remlinger (P.). — Action de la dilution sur les virus de rage des rues. *Annales de l'Inst. Pasteur Paris*, 1937, **58**, 377-387.

(38) Tsong T'sai Pao. — Sur un cas de sodoku. *Bull. Méd. Université l'Aurore*, 1935, n° 12, 24-26.

(39) Delville (J. P.). — Recherche des bacilles du groupe *Proteus X* chez les rats du port et de la ville de Tunis. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1936, **25**, 142-146.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1947, 3e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 508, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS A LAVAL (31.0566). N° 718. — 7-1947.

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale française, en 1944, par le Médecin Colonel Durieux.

Cahiers médicaux de l'Union Française, Alger.

1946, I, n° 2.

Floch (H.). — Le cancer en Guyane française, pp. 121-123, tabl.
Marcos. — Une méthode pratique pour le traitement de la gale dans les campagnes, pp. 131-133.

1946, I, n° 3.

Laffargue (P.), Garre (P.) et Leblème. — Etude anatomo-pathologique de la fièvre récurrente, pp. 173-181.
Chabeuf (M.). — Notes sur le cancer chez les indigènes du Sud du Cameroun, pp. 187-195.

1946, I, n° 4.

Montpellier (J. M.) et Montpellier (Mlle J.). — Quelques mots sur le problème du cancer en France d'Outre-Mer, pp. 243-249.
Friess et Chapponi (L.). — Chromomycose du membre inférieur contractée au Maroc, pp. 259-261, 4 fig.
Peri (M.). — Lésions dentaires et squelettiques observées dans le darmous ou maladie de Velu-Speder, pp. 263-269.

1946, I, n° 5.

Toulant (R.). — Les conjonctives aiguës et épidémiques dans les pays chauds, pp. 315-327.
Maire (R.). — Essai de thérapeutique de la lambliase intestinale par la Nivaquine ou 3.038 R. P., pp. 327-335.
Tourenc (R.). — Le cancer en Guadeloupe, pp. 335-339.

1947, II, n° 6.

Lebon (J.) et Fabregoule (M.). — Traitement de la fièvre récurrente cosmopolite, pp. 5-13, 14 réf. biblio.
Chabeuf. — A propos de 56 observations de cancer relevées chez les indigènes du Cameroun, pp. 35-38.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, Londres.

1945, XXXIX, n° 1.

Shortt (H. E.). — Recherches récentes sur le Kala-azar dans l'Inde (Recent research on Kala-azar in India), pp. 13-31, réf. biblio.

Hunt (A. R.) et Bloss (J. F. E.). — Lutte contre les tsés-tsés et maladie du sommeil au Soudan (Tsetse fly control and sleeping sickness in the Sudan), pp. 43-59, 1 fig., réf. biblio.

Earle (K. V.). — L'angine de Vincent dans le Nord du Pérou (Vincent's infection in northern Peru), pp. 77-83, tabl., réf.

Fenton (J. C. B.) et Innes (J.). — Méthode de coloration des hématozoaires du paludisme en gouttes épaisses (A staining method for malaria parasites in thick blood-films), pp. 87-90.

1945, XXXIX, n° 2.

Harding (R. D.). — Résultats récents du traitement de la maladie du sommeil au Sierra Leone, par l'antrypol, la tryparsamide, la pentamidine et la propamidine, employés seuls ou en combinaisons variées (Late results of treatment of sleeping sickness in Sierra Leone by antrypol, tryparsamide, pentamidine, and propamidine singly and in various combinations), pp. 99-125, 8 tabl., réf.

Taylor (C. E.). — Lèpre du gros intestin et de la vésicule biliaire (Leprosy of the large intestine and gall-bladder), pp. 125-133. 5 fig., réf.

Goodwin (L. G.). — Chimiothérapie de la leishmaniose expérimentale. II. Courbe d'activité du gluconate de sodium suivant la dose (The chemotherapy of experimental leishmaniasis. II. A dose response curve for the activity of sodium stibogluconate), pp. 133-147. 2 tabl.

Blagoveschensky (D.), Bregetova (N.) et Monchadsky (A.). — Recherche sur de nouveaux répulsifs destinés à protéger l'homme contre les attaques de moustiques (An investigation on new repellents for the protection of man against mosquito attacks), pp. 147-151. 3 tabl., réf.

Watson (J. M.). — Identité du cilié *Balantidium minutum*, un parasite prétendu de l'homme (The identity of the ciliate *Balantidium minutum*, an alleged parasite of man), pp. 151-161, réf.

Watson (J. M.). — Observations sur les mœurs coprophiles du cilié *Balantiophorus minutus* Schewiakoff (Observations on the coprophilic habits of a ciliate *Balantiophorus minutus* Schewiakoff), pp. 161-167, réf.

Olitski (L.), Olitzki (Z.) et Shelubsky (M.). — Types d'*Eberthella typhosa* en Palestine (Types of *Eberthella typhosa* in Palestine), pp. 167-175, 4 tabl., réf.